REVUE
NEUROLOGIQUE

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

REVUE

130135

NEUROLOGIQUE

ORGANE SPÉCIAL D'ANALYSES

DES TRAVAUX CONCERNANT LE SYSTÈME NERVEUX
ET SES MALADIES

DIRIGÉ PAR

E. BRISSAUD ET **P. MARIE**

PROFESSEURS AGRÉGÉS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECINS DES HOPITAUX

Secrétaire de la Rédaction : Dr H. LAMY

TOME II — 1894

130,135



PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1894

2e Année. 15 Janvier 1894. N° 1.



REVUE NEUROLOGIQUE

SOMMAIRE DU N° 1

TRAVAUX ORIGINAUX

DÉMENCE PROGRESSIVE ET INCOORDINATION DES MOUVEMENTS DANS LES QUATRE MEMBRES, CHEZ DEUX ENFANTS, LE FRERE ET LA SŒUR.

Par le Dr **Bouchaud** (Lille).

Dans les deux observations dont nous donnons le résumé, il s'agit d'une affection qui est peu connue et qui pourrait bien n'avoir pas encore été décrite.

Obs. I. — Septembre 1885. Émile Z... est âgé de 8 ans 1/2. Son père est sobre et n'a eu d'autres maladies qu'un rhumatisme articulaire aigu ; pas de syphilis. Son grand-père paternel a succombé à une attaque d'apoplexie. Sa mère jouit d'une bonne santé, mais son grand-père maternel était ivrogne, vicieux et méchant ; il battait sa femme qui fut obligée de le quitter. Il a eu 8 enfants ; 3 sont morts âgés, l'aîné de 8 mois, le second de 15 jours et le troisième de 6 semaines ; 5 sont vivants, notre malade, une fille qui a 6 ans 1/2, deux jumeaux (une fille et un garçon), âgés de 3 ans 1/2, et un petit garçon de 7 mois. Émile est né à terme, mais délicat ; il a eu la rougeole à 4 ans ; pas de convulsions. La maladie actuelle a débuté il y a 3 ans environ et n'a cessé de faire des progrès. Depuis cette époque, on a remarqué dès le commencement que ses mains tremblaient et qu'il marchait difficilement. Son intelligence qui était ordinaire s'était déjà affaiblie quand il a commencé à fréquenter l'école vers 3 à 6 ans. (Il aimait à jouer, à « *imiter le chat* » ; pas de mémoire.)

État actuel. — Ce qui attire immédiatement l'attention, ce sont les troubles moteurs. Quand il marche, il ne suit pas la ligne droite, ses jambes sont lancées en divers sens, d'une manière désordonnée, il titube ; aussi est-on obligé de le conduire par la main. Quand il est debout, il oscille légèrement et il écarte les jambes pour se maintenir en équilibre. Il ne pourrait se tenir sur une jambe. Au repos, assis ou couché, pas de mouvements anormaux ; la tête ne tremble pas ; mais aussitôt qu'il veut saisir un objet, porter les mains en avant, les membres supérieurs sont le siège de mouvements désordonnés très marqués ; il n'atteint que difficilement et après plusieurs essais un objet donné, et il tient difficilement ses bras étendus et immobiles. La langue ne présente ni tremblement, ni mouvements fibrillaires, mais habituellement quand il la sort hors de la bouche, il la serre légèrement avec les lèvres. Le réflexe rotulien est peu développé ; les réflexes cutanés (plantaire, crémastérien, abdominal) sont conservés.

La sensibilité paraît intacte dans tous ses modes. Les pupilles sont très dilatées et se contractent peu. Pas de nystagmus. Ses facultés intellectuelles et morales sont très affaiblies. Il ne manifeste spontanément ni une pensée ni un sentiment, mais il a toujours un air souriant. Il ne parle que quand on l'interroge et ne répond que quelques mots. Il ne témoigne aucun attachement et se montre incapable de s'amuser avec les autres enfants. Il regarde et semble faire attention à ce qui se passe autour de lui, mais il ne s'intéresse à rien : il se rappelle cependant les noms de ses frères et sœurs et reconnaît certaines personnes. Sa parole est lente, traînante ; les syllabes sont séparées par de courts intervalles et il semble prendre plaisir à les prononcer sur des tons différents.

L'appétit est bon, mais il mange gloutonnement.

État général satisfaisant.

Août 1886. La maladie s'est aggravée, l'évolution a été lente mais progressive. Ses facultés intellectuelles et morales se sont considérablement amoindries. Il ne répond que quand on le presse de questions et ses réponses se réduisent à peu près à un oui ou à un

non ; il ne paraît pas comprendre la plupart des questions qu'on lui adresse. Il reconnaît encore ses parents et parvient, quoique difficilement, à dire leurs noms.

Il a toujours un air souriant. Sa parole est lente, mais bien articulée. Il est devenu gâteux, non par suite d'une paralysie du sphincter, mais parce qu'il n'est plus en état d'avertir quand il a un besoin à satisfaire. Il a beaucoup grandi et perdu un peu de son embonpoint ; l'amaigrissement est général ; pas d'atrophie musculaire localisée, pas de paralysie. Étant depuis longtemps incapable de marcher il reste assis, fixé sur un fauteuil percé. Quand on essaie de le mettre debout, ses membres inférieurs ne peuvent le soutenir, ils sont pris d'un tremblement très prononcé et restent à demi fléchis et on parvient assez difficilement à les mettre dans l'extension. Les pieds ont pris l'attitude du pied bot varus équin. Malgré une certaine raideur, le réflexe rotulien est à peu près nul.

Pas de trépidation épileptoïde ; il est vrai que pour éviter la douleur on n'ose relever le pied avec force. Aux membres supérieurs les mouvements sont libres, sans raideur, mais désordonnés ; aussi Z... arrive-t-il difficilement à porter les aliments à la bouche. La langue ne présente aucun tremblement, mais il la sort difficilement hors de la bouche.

Pas de nystagmus ni de strabisme ; les pupilles, très dilatées, se contractent faiblement sous l'influence de la lumière. Aucun trouble de la sensibilité, pas de douleurs.

28 avril 1887. La maladie a fait de lents mais notables progrès ; elle s'est en outre considérablement aggravée depuis quelques jours. Z... ne prononce plus aucune parole, il a perdu son air riant et reconnaît à peine ceux qui lui donnent des soins. Il ne peut plus sortir la langue hors de la bouche et la déglutition est très difficile. Pupilles égales, moins dilatées, pas de nystagmus, pas de strabisme.

Les mouvements volontaires de la tête sont faciles, ceux des membres à peu près nuls, à cause de la roideur musculaire. Les membres inférieurs sont rapprochés l'un de l'autre, à demi fléchis et déviés à gauche. Les bras sont rapprochés du tronc, les avant-bras légèrement fléchis, les mains en extension forcée, les premières phalanges fléchies, les autres en extension. On ne peut modifier cette attitude sans le faire souffrir. Déviation de la colonne vertébrale à la région lombaire (concavité dirigée à droite). Eschare superficielle à la région sacrée. Des mouvements spasmodiques de courte durée, pendant lesquels la roideur augmente, apparaissent fréquemment, soit spontanément, soit sous l'influence de la moindre excitation cutanée. Fièvre ; T. 39°,5 ; P. 116 ; R. irrégulière.

Le 29. Même état. La déglutition est à peu près impossible ; le malade rejette ce qu'on lui met dans la bouche ; depuis hier il n'a pris ni aliments ni boissons.

2 mai. Crises convulsives, spontanées ou provoquées, jusqu'à 10 en 20 minutes, caractérisées par des secousses, une exagération de la roideur musculaire dans les membres, le tronc et même la face, où elles se montrent de préférence dans le côté droit. En dehors de ces accès, la bouche est béante, la tête est renversée en arrière. A gauche, la conjonctive est congestionnée et la pupille plus étroite que celle du côté opposé. Quelques gémissements, cris plaintifs. T. le matin, 39°,9 ; le soir, 40°.

Le 5. Les convulsions ont été plus rares, moins intenses, séparées par des intervalles de calme plus longs, elles s'accompagnent parfois d'une gême considérable de la respiration avec écume à la bouche. Pas de paralysie. Fièvre intense ; T. le soir, 42°,2.

Le 6. Intelligenee anéantie. Décubitus dorsal. Strabisme double. Roideur générale ; tout mouvement, toute excitation cutanée provoque des mouvements convulsifs.

R. atteint par moments 72. P. 140. T. le matin, 41°,5, et le soir, 41°,5. Mort.

Autopsie. — L'arachnoïde ne contient ni liquide ni fausses membranes. Œdème et congestion du tissu sous-arachnoïdien. La pie-mère adhère au cerveau, surtont dans les régions antérieures et latérales ; on ne peut l'enlever que par fragments et la substance corticale mise à nu présente de légères érosions superficielles.

Le cerveau après durcissement est coupé par tranches et ne présente à l'œil nu aucune altération sensible. La moelle est placée dans la liqueur de Müller. Le durcissement est défectueux à la région lombaire, mais assez satisfaisant aux régions cervicale et dorsale. Des coupes sont faites et colorées au picro-carmin, ou par la méthode de Weigert et de Pal, puis montées dans le baume de Canada et examinées au microscope. Les cordons postérieurs sont intacts ; les cordons antérieurs présentent une très légère dégénérescence scléreuse à la partie interne et postérieure du faisceau pyramidal direct ; les cellules des

cornes antérieures sont un peu moins nombreuses. Il existe dans les cordons latéraux une sclérose très nette, qui est la même dans les deux côtés ; elle siège dans le faisceau pyramidal croisé dont elle dépasse les limites. En dedans, elle atteint la substance grise ; en avant, elle s'étend jusqu'à la partie antéro-externe de la corne antérieure ; en arrière elle tend à se rapprocher de la surface externe de la moelle dont elle est séparée par une zone régulière et assez large de tissu sain.

La colonne vésiculaire de Clarke ne paraît pas altérée. Pas de lésions des parois des vaisseaux. Au bulbe, la coloration avec le picro-carmin est uniforme et les cellules nerveuses ne paraissent pas avoir été touchées.

Obs. II. — Juin 1889. Zoé Z..., est âgée de 10 ans. Ses antécédents héréditaires sont connus ; ajoutons que sa sœur et ses deux frères, plus jeunes qu'elle, sont intelligents et jouissent d'une bonne santé. A part la rougeole, qu'elle a eue à l'âge de 2 ans 1/2, elle n'a pas fait de maladies graves ; pas de convulsions. D'une intelligence moyenne, elle a pu apprendre facilement à lire et à écrire, mais ses facultés intellectuelles ont commencé à s'affaiblir vers l'âge de 7 à 8 ans. On a remarqué en même temps qu'elle tremblait des quatre membres et qu'elle tombait souvent quand elle faisait une course un peu longue ; ses mouvements étaient brusques, désordonnés ; souvent, pour ne pas perdre l'équilibre, elle se cramponnait aux meubles qui étaient près d'elle. Son état s'étant aggravé, elle a cessé d'aller à l'école dès le mois d'août dernier.

État actuel. — Elle est grande et bien constituée. Elle présente les mêmes troubles fonctionnels que son frère Émile. Elle a toujours un air souriant, mais niais, ne se plaint jamais. Elle suit des yeux ce qui se passe autour d'elle, mais ne s'occupe et ne s'intéresse à rien ; elle ne sait plus s'amuser. Elle ne dit quelques mots que quand on la presse de questions. Sa parole est lente, saccadée ; les syllabes, séparées par un court intervalle, sont bien articulées. Pas de troubles de la sensibilité. Les pupilles sont dilatées et se contractent mal à la lumière. Au repos, assise ou couchée, pas de mouvements anormaux. Mais si elle porte la main en avant ou veut saisir un objet, tout le membre devient le siège d'oscillations étendues, irrégulières, désordonnées. Elle met difficilement les deux index en contact et c'est avec peine qu'elle prend elle-même sa nourriture.

Elle peut se tenir debout immobile, mais non sur un seul pied. Sa démarche est plutôt titubante qu'ataxique. Elle tombe fréquemment en marchant. Alors elle se renverse sur le dos et ne peut se relever seule. Les troubles de la motilité n'augmentent pas quand on lui ferme les yeux. La tête, la langue, les muscles de la face ne sont le siège d'aucun tremblement. Le réflexe rotulien est à peu près nul, pas de trépidation épileptoïde. La miction paraît lente, et parfois elle urine au lit. L'appétit est bon, l'état général satisfaisant.

Décembre 1889. Elle conserve son air riant, sa parole est toujours lente, bien articulée. Tendance au gâtisme. L'incoordination motrice a augmenté ; la marche est devenue impossible, même quand on la soutient. Si on lui met une plume entre les mains, elle ne trace que des lignes confuses, irrégulières. Sa main, largement ouverte, plane sur les objets qu'elle va saisir.

La force des membres est parfaitement conservée. Réflexe cutané plantaire très marqué ; réflexe rotulien nul. L'intelligence est paresseuse, obtuse ; elle se rappelle les noms de ses frères et sœur, mais ne peut dire son âge.

Février 1890. Quand on essaie de la faire marcher en la soutenant, ses jambes tremblent, se portent l'une sur l'autre et se gênent mutuellement. Le tremblement des mains n'augmente pas avec l'étendue des mouvements, ni au moment d'atteindre le but. Pas de contractions fibrillaires, ni aux membres ni à la langue ; pas de nystagmus. Pupilles un peu moins dilatées. La force musculaire est conservée ; elle résiste fortement quand on veut fléchir ou étendre ses membres malgré elle ; au dynamomètre elle atteint 11° comme son frère et sa sœur qui sont un peu plus jeunes qu'elle. Ses membres paraissent être le siège d'une tonicité exagérée, qu'il faut vaincre au début des mouvements qu'on leur imprime. Il est rare qu'elle demande à boire ou à manger, et à satisfaire ses autres besoins. Elle est complètement gâteuse, probablement par suite de l'affaiblissement de l'intelligence. État général bon.

Mai 1890. Elle a beaucoup grandi.

L'incoordination motrice dans les jambes est telle qu'elle ne peut faire un pas, même quand on la soutient. On est obligé de lui porter les aliments à la bouche.

Quand on essaie d'étendre ou de fléchir ses membres, on rencontre une certaine résistance, qui ne tarde pas à céder et qui ne semble pas dépendre de la volonté. Parfois, la nuit surtout, elle fait entendre des gémissements et se met à pleurer ; si on lui demande pourquoi elle pleure, elle répond : « pour ça » ; on suppose qu'elle a des hallucinations.

Janvier 1891. Elle est devenue grande et forte ; plus grande que sa mère, qui, il est vrai est d'une taille au-dessous de la moyenne. Ses seins sont très développés, elle a l'aspect d'une fille pubère. Sa bouche est habituellement béante et il s'en découle un peu de salive. Ses membres ont conservé leur force, elle saisit et tient fortement serrés les objets qu'on lui présente. Étant habituellement assise sur un fauteuil percé, elle a une tendance à tenir ses jambes dans l'extension ; il faut une certaine force pour les fléchir, ce qu'elle fait du reste elle-même très souvent. Ses pieds ont pris l'attitude du pied bot varus équin. La colonne vertébrale, à la région lombaire, présente une concavité dirigée à droite. L'appétit est bon, mais la mastication et la déglutition s'opèrent lentement ; état général satisfaisant.

Juillet 1891. Amaigrissement considérable, très marqué aux mollets, aux cuisses, aux membres supérieurs. Aux mains, les muscles interosseux ont sensiblement diminué de volume ; quand elle tient celles-ci ouvertes, les premières phalanges sont en extension forcée, les deuxièmes et troisièmes phalanges sont à demi fléchies, et les doigts sont écartés les uns des autres. La perte des forces n'est nullement en rapport avec la diminution de volume des muscles ; pas de paralysie. Les mouvements volontaires sont encore saccadés, irréguliers. Elle saisit rarement des objets qu'on lui présente, elle semble ne pas les voir et ne pas comprendre ce qu'on lui dit. Depuis longtemps elle ne prononce plus aucune parole ; elle n'émet que des sons inarticulés, tels que « hein, hein ». Sa bouche est toujours ouverte et il s'en écoule continuellement de la salive. Bien qu'elle ait habituellement l'air de sourire, parfois, dit la mère, elle verse des larmes ; d'autres fois, la nuit, elle paraît voir des êtres imaginaires et avoir peur. La déglutition se fait lentement, elle conserve longtemps les aliments dans la bouche. Il ne lui est plus possible de tirer la langue hors de la cavité buccale. L'œil gauche semble un peu dévié en dehors.

Novembre 1891. L'amaigrissement est extrême. La circonférence des bras est de 15 centim. celle des mollets de 17 centim., 5. Excavation au-dessous de la crête iliaque, dépression sus et sous-scapulaire. Les membres sont dans la demi-flexion et on parvient difficilement à les mettre dans l'extension. Les mouvements sont toujours accompagnés de tremblement. Réflexe rotulien nul. Pas de contractions fibrillaires. Sensibilité cutanée conservée. Bouche toujours ouverte.

Bien qu'elle mange très lentement, elle prend cependant, au dire de la mère, assez d'aliments, et l'amaigrissement ne serait pas le résultat d'une alimentation insuffisante.

Février 1892. État de marasme. Grippe. Mort.

Autopsie, 36 heures après le décès, le cadavre ayant séjourné dans un appartement dont la températnre était élevée. Au sacrum, commencement d'eschare. Pas de lésions dans l'arachnoïde; dans le tissu sous-arachnoïdien, grande quantité de liqulde clair et transparent. La pie-mère fortement congestionnée adhère à la substance corticale qui, mise à nu offre un aspect érodé. Aucune lésion macroscopique dans les hémisphères. Dans les enveloppes de la moelle, congestion ; pas trace d'inflammation. Après durcissement dans la liqueur de Müller de la moelle et de quelques fragments du cerveau, des coupes sont faites et colorées comme à l'ordinaire. On constate alors à l'examen microscopique que le faisceau pyramidal croisé est le siège d'une dégénérescence scléreuse très nette et la même dans les deux côtés. Elle s'étend en avant jusqu'au niveau de la commissure grise et en arrière elle atteint presque la surface de la moelle ; séparée, en dehors, de la périphérie de l'organe, par une zone de tissu sain, elle n'est en rapport en dedans avec la substance grise que vers l'extrémité de la corne postéricure. Les cordons antérieurs et postérieurs sont intacts. Les cellules des cornes antérieures sont peut-être moins nombreuses. Le canal central de la moelle est normal. Les vaisseaux ne sont pas altérés. Dans les circonvolutions cérébrales, le nombre des fibres à myéline a considérablement diminué.

M. P. Marie, qui a eu l'obligeanee d'examiner mes pièces, que lui avait présentées un de

mes amis, est d'avis que la sclérose des cordons latéraux est, au moins en partie, d'origine poliomyélitique et que ce serait là la raison pour laquelle elle dépasse notablement, dans certaines régions, le territoire du faisceau pyramidal croisé.

Il est à peine besoin de faire remarquer que ces deux observations ne diffèrent pas l'une de l'autre. Dans l'un et l'autre cas, l'affection se déclare vers l'âge de 6 à 7 ans. Dès le début, on constate un affaiblissement de l'intelligence et l'incoordination motrice dans les quatre membres, une démarche tabéto-cérébelleuse, sans paralysie, sans nystagmus, la diminution ou l'absence (Zoé) du réflexe rotulien, la persistance des réflexes cutanés, une parole lente, mais bien articulée, un air de satisfaction. Puis la maladie s'aggrave, lentement et progressivement. La démence devient complète et la marche impossible, la parole se réduit à quelques mots peu intelligibles, la bouche reste béante, la mastication et la déglutition s'opèrent lentement, l'incontinence d'urine et des matières fécales apparaît, sans paralysie, la tonicité musculaire augmente sans exagération des réflexes tendineux, une scoliose se produit, enfin un amaigrissement sans contractions fibrillaires se manifeste, une eschare au sacrum se développe et la mort survient, en l'espace de 4 ou 5 ans, avec des symptômes de méningite chez Émile, dans le marasme compliqué de grippe chez Zoé. A l'autopsie, on trouve une sclérose bilatérale du faisceau pyramidal croisé et du faisceau limitant chez le premier de nos malades, du faisceau pyramidal avec disparition d'un grand nombre de fibres à myéline dans le cerveau chez l'autre. Il n'est donc pas douteux que nos deux enfants aient été atteints de la même maladie, mais il nous semble bien difficile de dire dans quel groupe d'affections des centres nerveux cette maladie doit prendre place; malgré nos recherches nous n'avons pu découvrir aucun fait semblable aux nôtres.

Dans l'ataxie locomotrice, la maladie de Freidreich, la sclérose en plaques, les troubles moteurs apparaissent, comme chez Émile et Zoé Z..., à l'occasion des mouvements volontaires, mais ces affections se distinguent par des lésions spéciales, entièrement distinctes de celles que nous avons rencontrées, et elles ne s'accompagnent pas d'une démence progressive aussi accentuée. En outre, dans la sclérose en plaques les mouvements anormaux consistent en des oscillations régulières, qui augmentent avec l'étendue des mouvements voulus, et il existe des attaques apoplectiformes, des paralysies, des spasmes, des contractures, de la trépidation épileptoïde, du nystagmus, une parole embarrassée, etc. Dans le tabes dorsalis, qui est une affection de l'âge mur, il y a des troubles très variés et très marqués de la sensibilité, les troubles moteurs débutent habituellement par les membres inférieurs et y restent souvent localisés, la démarche est caractéristique. Dans la maladie de Freidreich, on trouve de l'instabilité choréiforme, du nystagmus, il n'y a pas de gâtisme et la durée de la maladie est beaucoup plus longue.

Les lésions que nous avons décrites ne manquent pas d'analogie avec celles du tabes spasmodique et surtout avec celles que l'on observe parfois dans la sclérose latérale amyotrophique et dans la paralysie générale progressive, mais il en est tout autrement des symptômes. Ainsi, le tabes spasmodique se traduit, non par de l'incoordination motrice, mais par de la raideur dans les membres, les inférieurs surtout, par une exagération des réflexes tendineux et de la trépidation épileptoïde. Chez l'adulte, il paraît être constamment secondaire à une lésion des centres nerveux. Chez l'enfant, il apparaît peu de temps après la naissance, il se révèle par une attitude spéciale des membres et quand il s'accompagne de troubles intellectuels, ceux-ci ne font aucun progrès, ils ont plutôt une tendance à rétro-

grader. La sclérose latérale amyotrophique débute ordinairement par les membres supérieurs et s'étend ensuite aux membres inférieurs et au bulbe. Elle s'annonce par de la paralysie, de l'atrophie des muscles des mains et un peu de raideur; puis apparaissent des phénomènes spasmodiques, contractures, exagération des réflexes, et des contractions fibrillaires. Elle ne se complique ni de démence ni de paralysie des sphincters. Enfin elle se montre à un âge plus avancé. Dans la paralysie générale on retrouve plusieurs des symptômes signalés dans nos observations, tels sont : le désordre des mouvements dans les membres, les troubles de la parole, un air de satisfaction, un affaiblissement graduel des facultés mentales et finalement l'état de marasme. En outre, les accidents survenus dans les derniers jours de la vie d'Émile se voient parfois chez les paralysés : fièvre, raideurs, crises spasmodiques, gêne de la déglutition, etc. Mais nous n'avons constaté ne tl remblement de la langue et des lèvres, ni l'hésitation de la parole, ni l'inégalité des pupilles, ni le délire des grandeurs; enfin la paralysie générale apparaît à un autre âge et n'est pas une maladie familiale. La maladie dont nous nous occupons serait donc une maladie à part.

Nos observations nous semblent emprunter un intérêt particulier à ce fait qu'elles apportent un nouvel élément à l'étude des *affections familiales* du système nerveux. Bien que leur étude, dans ces dernières années, ait fait de grands progrès, nous devons reconnaître qu'il nous reste encore à cet égard beaucoup à apprendre, ainsi qu'en témoigne l'impossibilité où nous nous trouvons de classer les cas qui font l'objet du présent travail.

ANALYSES

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

1) **Les terminaisons nerveuses dans les taches et crêtes auditives,** par M. Von Lenhossék (Würzburg), d'après une communication faite au 7e congrès de la Société anatomique à Göttingen. Wiesbaden, 1893.

Voici les principales conclusions auxquelles arrive l'auteur à la suite de ses minutieuses recherches faites sur de jeunes souris, surtout d'après la méthode de Golgi, modifiée par Ramon y Cajal (méthode double).

Les terminaisons du nerf auditif se font d'après le type de ramifications libres Chaque fibre, dont le centre hystogénétique (et sans doute trophique) est représenté par la cellule bipolaire des ganglions auditifs, donne lieu à un système d'arborisations indépendant des autres, et en rapport de *contact* intime avec un certain nombre (3 à 6) de cellules à cils (Haarzellen), dont elles embrassent la base et les faces latérales, sans jamais remonter jusqu'à la surface. L'ensemble des ramifications terminales des fibres forme un réseau fin, mais très serré, situé horizontalement entre les deux couches de cellules épithéliales (cellules à cils et cellules de support) et qu'on pourrait désigner sous le nom de *stratum plexiforme.*

Cette disposition histologique permet de faire quelques déductions physiologiques, à savoir :

1° L'excitation des fibres nerveuses (par les mouvements de l'endolymphe) se fait d'une façon indirecte, par l'intermédiaire des cellules à cils ;

2° Chaque groupe de cellules qui se trouve en rapport avec le système d'arborisations terminales d'une seule fibre nerveuse, est probablement destiné à la perception d'une forme particulière de vibrations de l'endolymphe (différences d'intensité, d'amplitude, etc.). A. RAICHLINE.

2) **La résistance électrique du corps humain**, par G. WEISS. *Archives d'électricité médicale, expér. et clin.*, 1893, n° 7, p. 273-281.

L'étude de la résistance électrique du corps humain peut avoir un grand intérêt au point de vue physiologique et pathologique, mais elle est hérissée de grandes difficultés et les résultats obtenus sont tellement en désaccord que les chiffres donnés oscillent entre 300,000 et 1,000 ohms.

La mesure de la résistance,très précise pour les corps métalliques, plus difficile déjà pour les liquides à cause de la polarisation des électrodes, est beaucoup plus complexe pour le corps humain. D'abord il faut tenir compte non seulement de la résistance et de la polarisation des électrodes, mais encore de la polarisation des tissus ; en second lieu, la résistance à mesurer varie avec l'intensité du courant et avec la durée de son passage ; enfin il y a des causes d'erreur dans la manière de prendre le contact. Moyen d'éviter, autant que possible, ces causes d'erreur.

Choix de la méthode : jusqu'à présent la méthode de Kohlrausch ne donne pas de résultats satisfaisants pour la résistance du corps humain et l'auteur a dû s'en tenir aux courants continus. Il a recours au pont de Wheatstone et une seule installation lui permet d'employer 3 procédés donnant : l'un, la résistance totale, y compris la peau entre les 2 mains, les 2 pieds, ou une main et un pied, sans que la polarisation des électrodes intervienne ; le second donne la différence de résistance entre les 2 bras ou les 2 jambes y compris la peau des mains ou des pieds, sans intervention d'aucune espèce de polarisation ; le troisième donne la résistance entre deux points symétriques : épaules, coudes, genoux, sans polarisation aucune et sans que la peau intervienne.

Résultats. — 1. Le corps n'est pas symétrique ; en général, le bras gauche est un peu plus résistant que le bras droit ; cependant c'est parfois le contraire sans cause apparente.

2. Ce n'est pas au calibre des vaisseaux (artères et veines) que l'on peut attribuer une grande différence de résistance.

3. Le fait de plonger la main dans l'eau froide ou chaude peut produire des effets bien plus considérables.

4. L'application d'un morceau de glace sur le bras ne rompt pas l'équilibre du pont établi pendant que les deux mains plongent dans de l'eau à 30°.

5. La durée du passage du courant influe par l'électrolyse produite dans les tissus, et d'autant plus que l'intensité est plus grande ; l'intensité elle-même influe sur les résultats, mais les écarts ne sont pas aussi énormes qu'on le dit généralement.

6. Il n'y a pas de relation, même approximative, entre la résistance électrique entre les 2 mains et les éléments du corps humain : taille et poids. Les femmes ont une tendance à une résistance plus grande (bien que chez elles l'épiderme ait la réputation d'être plus fin que chez l'homme).

7. Les variations chez un même individu sont aussi grandes que les variations d'un individu à l'autre.

8. La plus grande cause de variations de résistance semble être dans la peau *aux points d'entrée et de sortie du courant*. Les chiffres et les écarts que l'on trouve d'habitude dépendent de l'état de la peau à l'endroit où l'on applique les tampons. La cause réelle de la variation de résistance de la peau reste encore indéterminée. E. HUET.

3) **Excitation électrique des nerfs sans électrode et sans conducteur**, par S. LEDUC. *Archives d'électricité médicale, expér. et clin.*, 1893, n° 7, p. 296.

Deux ou plusieurs sujets isolés sur des tabourets à pieds de verre sont placés dans un champ électrique oscillant. L'extrémité du doigt d'un sujet est appliquée légèrement sur le nerf de l'autre sujet qui doit être excité. Dans ces conditions l'auteur a pu, sans aucune électrode, sans aucun conducteur, et sans aucun contact, produire par induction directe dans le corps humain des courants suffisants pour exciter les nerfs superficiels sensitifs et moteurs et pour provoquer la production d'étincelles entre les sujets en expérience. E. HUET.

4) **Un faradimètre transportable** du Dr EDELMANN, de Munich. *Internat. klin. Rundschau*, n° 17, 1893.

Au lieu de l'échelle en millimètres employée ordinairement et qui varie suivant les appareils d'induction, Edelmann a fabriqué, d'après les données du professeur Hugo von Ziemssen, un faradimètre transportable qui indique la forme électromotrice du courant induit en volts. On s'aperçoit immédiatement avec ce nouvel appareil combien est inexacte la division en millimètres pour la mesure des courants d'induction. Le professeur Stintzing, de Munich, a déjà obtenu, au moyen du nouveau faradimètre, des valeurs absolues, minima et maxima, pour les contractions musculaires LADAME.

5) **Disposition pour utiliser, soit successivement, soit simultanément, le courant galvanique et le courant faradique**, par L. LECERCLE. *Archives d'électricité médicale, expér. et clin.*, 1893, n° 7, p. 298.

Courte description d'une installation facile à réaliser sur la table d'électrothérapie et permettant de prendre, comme l'indique le titre, le courant galvanique et le courant faradique, successivement, ou simultanément. Cette dernière disposition permet de réaliser ce que de Watteville a appelé la galvano-faradisation.

E. HUET.

6) **Recherches sur les variations artificielles des réactions électriques des nerfs de l'homme**. (Untersuchungen über künstliche Abänderung der electrischen Reaction der menschlichen Nerven), par GEIGEL. *Deutsches Archiv für klinische Medicin.*, 20 oct. 1893, vol. 52, fasc. 1 et 2, p. 178.

L'auteur s'est proposé d'étudier les modifications des réactions électriques qui se produisent sur les muscles d'un membre préalablement serré dans un lien élastique capable de comprimer les vaisseaux et les nerfs. Il résulte de ses expériences qu'il existe à cet égard une formule constante qu'il propose d'appeler : « Réaction de compression (Compressionsreaction) ». Si une extrémité d'un individu sain est comprimée par un lien élastique, il en résulte que la réaction électrique du nerf au-dessous de l'endroit comprimé, présente aussitôt une modification des lois des secousses normales, laquelle consiste en ce que les deux secousses d'ouverture présentent une augmentation, dans laquelle KOZ est plus fort que AOZ. On ne saurait décider avec certitude si cette modification de

la réaction électrique du nerf est due à la compression des vaisseaux ou au traumatisme du nerf. Au-dessous de l'endroit comprimé, on ne trouve pas de modification de la forme de la secousse, mais seulement une simple augmentation de l'excitabilité. Dans les maladies nervauses, il peut exister éventuellement une variation de la réaction de compression, qui n'est pas encore étudiée, et dont on pourra trouver sans doute la valeur sémiotique. PAUL BLOCQ.

7) **Appareil destiné à mesurer la force des jambes**, par WILLIAM KRAUSS (Buffalo). *Neurologisches Centralblatt*, 1er juin 1893, n° 11.

Cet appareil est composé d'une ceinture bouclée autour de la taille. De fortes bretelles l'empêchent de glisser. On peut sur les côtés y adapter une courroie s'allongeant ou se raccourcissant à volonté. L'extrémité inférieure de la courroie se termine par un dynamomètre auquel est adapté un étrier. Pour se servir de cet appareil on fait mettre le pied dans l'étrier de manière à ce que la jambe et la cuisse soient fléchies et on fait étendre le membre. Le dynamomètre indique la force employée. A. HABEL.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

8) **Les altérations des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans les maladies mentales.** (Az agyhéreg idegsejtjeinek alkasi elváto zásairól elmebáutalmalnál), par le Dr BÉLA NAGY. *Magyar Orvosi Archivum*, 1893.

M. Nagy rapporte des altérations différentes des cellules nerveuses, qu'il a observées dans les différentes maladies mentales. Il avait employé la méthode de Nissl pour ses colorations.

L'auteur conclut que les altérations profondes des cellules nerveuses se trouvent dans les maladies mentales progressives (paralysie progressive généralisée, vésanie...), tandis que dans les maladies mentales guérissables il n'y a qu'une dégénération partielle des cellules. ARTHUR SARBÓ.

9) **Un cas de tumeur isolée de la couche optique.** (Ein Fall von isolirtem Sehhügeltumor), par MASING. *St-Petersburger medicinische Wochenschrift*, n° 42, 1893.

Un garçon de 15 ans présente depuis 2 mois un tremblement des membres du côté droit ; puis parésie progressive de ce côté. Un mois après, céphalalgie, vomissements, troubles de la parole, diplopie.

Le 7 janvier : attaque *convulsive* (?) avec perte de connaissance.

A son entrée, malade conscient, mais ne se rappelant que confusément les faits antérieurs : céphalalgie violente. Pas de troubles des sens, ni de la parole.

Parésie légère du facial et de l'hypoglosse droit, parésie plus accentuée du bras et de la jambe droite, un peu d'incertitude des mouvements mais pas d'ataxie, claudication. Diminution de la sensibilité de ce côté. Sens musculaire normal; léger strabisme divergent, diplopie, ptosis gauche. Parésie bilatérale des deux moteurs oculaires communs. Pupilles immobiles à la lumière, se contractent dans la convergence. Pas d'hémianopsie. Pas de lésions du fond de l'œil. Pas de troubles du côté de la vessie ou du rectum.

On diagnostique : petite tumeur du pédoncule cérébral gauche. La parésie s'améliore, mais le 15 janvier, céphalée, convulsions généralisées, coma, mort rapide. A l'autopsie : hydrocéphalie, tumeur (sarcome) à mince capsule, piriforme, occupant toute la couche optique gauche, refoulant les corps quadrijumeaux

gauches, ayant la consistance de la substance cérébrale et une teinte gris brun, vasculaire et semée de petites hémorrhagies.

Deux extravasations sanguines, punctiformes, sont symétriquement placées à la moitié antérieure de l'aqueduc de Sylvius au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs. La tumeur a 4 centim. sur 3. La capsule interne est légèrement comprimée.

On constate donc ici les mêmes symptômes d'excitation motrice déjà observés par Bechterew, Nothnagel, Edinger, dans les lésions des couches optiques : chorée, hémiathétose, tremblement unilatéral. La parésie était due ici à la compression de la capsule interne. Pas d'hémianopsie malgré l'envahissement du pulvinar. Dans le cas d'Edinger, l'hémianopsie n'apparut d'ailleurs que deux ans après le début, il en conclut que la destruction du noyau externe des couches optiques et d'une grande partie du pulvinar n'entraîne pas de trouble de la vue.

Les hémorrhagies punctiformes expliquent les troubles oculaires. La parésie faciale ne permet pas de confirmer le rôle que Nothnagel attribue à la couche optique du centre des mouvements expressifs. TRÉNEL.

10) **Contribution à la casuistique de la syringomyélie et de la pachyméningite cervicale hypertrophique.** (Zur Casuistik der Syringomyelie, etc.) Travail fait à la clinique médicale de l'Université de Leipsick, par ROSENBLATH. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1893, Bd 51, p. 210.

Quatre observations, suivies d'autopsie :

CAS I. — Femme de 53 ans. Fièvre typhoïde à l'âge de 46 ans (en 1883). Infection syphilitique très probable (3 fausses couches, ulcération du voile du palais), quoique non avouée. Début de la maladie en 1885 par céphalée et vertiges ; un peu plus tard phénomènes paraplégiques avec paresthésies, s'étendant aussi au bras droit. Amélioration. En 1887, rechute plus grave: vertiges, céphalée, diplopie, rachialgie violente irradiant dans les jambes ; paresthésies ; faiblesse et flaccidité de tous les muscles des quatre membres sans atrophies localisées, ni RD, exagération des réflexes plantaires et rotuliens. Pas d'ataxie ; *aucun trouble de la sensibilité.* Amélioration sous l'influence du traitement spécifique mixte. En 1888 on constate : parésie très marquée de la jambe droite avec hyperalgésie et signe de Westphal (du même côté) ; signe de Romberg. Traitement spécifique sans résultat.

En 1890, cachexie profonde à la suite d'un cancer de l'estomac. Mêmes symptômes du côté du système nerveux ; à peine s'il existe une légère hyperesthésie pour les attouchements fins. Mort.

Autopsie. — Carcinome du pylore avec métastases dans le foie ; légère artériosclérose de l'aorte abdominale. *Cerveau* : pachy- et leptoméningite chroniques, surtout dans les régions frontale et temporale. L'examen de la *moelle* révèle l'existence d'une *syringomyélie* très étendue. La cavité commence à la hauteur du bulbe inférieur sous forme d'une fissure transversale, située derrière l'entrecroisement des pyramides et envoyant un peu plus bas deux prolongements dans la direction de la substance gélatineuse des cornes postérieures jusqu'à la région des noyaux des cordons postérieurs.

Dans la moelle cervicale, la cavité s'élargissant prend des aspects et des configurations excessivement variés : tantôt il y a une fente centrale communiquant avec les deux cavités latérales, creusées dans les cornes postérieures ; beaucoup plus souvent on trouve trois cavités distinctes, et même plus, dont la centrale (ou les centrales) occupe la place du canal central (fig. 1), et conserve par endroits son revêtement épithélial.

Dans la moelle dorsale, les cavités se confondent de nouveau pour atteindre le maximum de dimensions et détruire la presque totalité de la substance grise au niveau des racines dorsales inférieures, où les parois de la cavité ne sont guère constituées que par la substance blanche bien conservée (fig. 2). Elle se rétrécit de nouveau dans la région lombaire et disparaît sous forme de fente dans la corne postérieure droite au niveau de la 4e racine lombaire.

La configuration *du canal central* est très variable : dans la moelle sacrée et lombaire inférieure, on en trouve souvent deux, se présentant sur des coupes horizontales sous forme de deux petits trous arrondis, symétriquement disposés près de la ligne médiane, et tapissés de cellules épithéliales cylindriques; parfois il existe une allusion d'un troisième ; tantôt il est complètement oblitéré. Mêmes rapports dans le bulbe, tandis que dans toute la région dorsale et lombaire supérieure le canal est complètement oblitéré.

Le tissu qui limite la cavité est en grande partie constitué par la substance

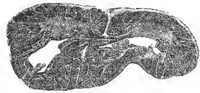


FIG. 1.

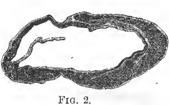


FIG. 2.

nerveuse intacte (région dorsale); dans le bulbe et la région cervicale les parois sont formées par une couche gliomateuse assez épaisse.

Les faisceaux pyramidaux des régions dorsale inférieure et lombaire sont pauvres en fibres, de même que les faisceaux de Goll dans la région cervicale.

Les *racines* nerveuses sont intactes, sauf la 3e racine lombaire postérieure droite, qui présente une fissure triangulaire, entourée d'une couche de substance gliomateuse et sur quelques préparations ne fait que prolonger la cavité de la corne postérieure (fig. 3).

Dans les vaisseaux, on trouve un épaississement marqué de la tunique interne (endoartérite oblitérante), surtout dans les artères du sillon longitudinal antérieur (n'allant pas cependant jusqu'à l'oblitération complète), et une dégénérescence hyaline uniformément répandue dans les petits vaisseaux de toute la moelle, dans les parties saines aussi bien que dans les parties affectées.

Pachy- et leptoméningite sur toute la hauteur de la moelle et du bulbe.

En présence de ces altérations aussi profondes qu'inattendues, il reste absolument impossible d'expliquer l'absence de troubles sensitifs et d'atrophies.

Quant à la pathogénie de la syringomyélie, dans ce cas l'auteur ne croit pas devoir incriminer les lésions vasculaires, l'endoartérite étant chose banale dans les affections spinales et la dégénérescence hyaline accompagnant souvent la gliomatose médullaire.

La malformation apparente du canal central n'est sans doute pas primitive et congénitale, comme le démontrent bien les variations rapides de sa configuration sur des coupes provenant d'une même petite région, mais bien la conséquence de la *gliomatose primitive*, comme dans un cas de Minva.

Cette manière de voir trouve une démonstration éclatante dans l'observation suivante.

Cas II. — Femme de 36 ans, syphilitique, morte de paralysie générale.

Autopsie. — Outre les lésions de dégénérescences secondaires habituelles chez les paralytiques, on trouve dans la moelle cervicale, sur une hauteur de 4 centim., une cavité de 4 millim. de diamètre, très variable d'aspect, fermée à ses deux bouts par des bouchons d'un tissu gliomateux avec amas de noyaux par places, et au milieu duquel se fait jour le canal central, très variable d'aspect sur une même série de coupes, souvent double et triple. A la moitié de sa hauteur, là où elle atteint le maximum de son volume, la cavité a envahi le canal central, mais plus près de ses extrémités, elle recule en arrière entre les deux cordons postérieurs, laissant libre le canal, tantôt ouvert et communiquant avec celle-ci, tantôt complètement oblitéré. Donc, ici également, la cavité, quoique ayant l'aspect d'une hydromyélie apparente, doit son existence à la fonte du tissu gliomateux, dont le développement pathologique a eu pour point de départ le voisinage du canal central.



Fig. 3.



Fig. 4.

Cas III. — Femme de 36 ans, issue d'une famille tuberculeuse.

Début de la maladie par paresthésie dans les membres inférieurs, puis rachialgie et paresthésie dans les membres supérieurs (surtout à gauche). Paraplégie. L'examen révèle une atrophie du type Duchenne-Aran ; œdème des jambes, troubles profonds de la sensibilité, ayant pour la plupart du temps le caractère de dissociation syringomyélique. Difficulté de déglutition. Mort par décubitus aigu, huit ans après le début de la maladie.

Autopsie. — Foyers tuberculeux dans les deux sommets.

La *moelle épinière* est le siège d'une tumeur centrale très volumineuse, occupant toute la région cervicale (jusqu'à la deuxième racine dorsale), englobant toute la substance grise, dont on reconnaît à peine les traces, et entourée d'un manteau mince de substance blanche, encore conservée dans sa couche externe. La tumeur est formée par une charpente de fibres fines (névrogliques) dont les mailles sont remplies des amas de cellules rondes ou fusiformes, souvent groupées autour des vaisseaux très nombreux et en pleine dégénérescence hyaline. Au niveau de la deuxième racine cervicale, la tumeur est remplacée par une substance gliomateuse très développée, laquelle englobe les cordons postérieurs, écarte les cornes postérieures et s'enfonce très haut dans le bulbe, soulevant le fond du quatrième ventricule, détruisant les noyaux de l'hypoglosse, et pourvue d'une cavité centrale (fig. 4). De même plus bas, dans toute la région dorsale et

lombaire, on trouve une gliomatose très étendue, détruisant les cordons postérieurs et une partie plus ou moins considérable des cornes postérieures et antérieures,et pourvue d'une cavité centrale, sauf au niveau de la neuvième et de a quatrième racine dorsale, où la fonte du tissu n'a pas encore eu lieu. Quant au canal central, on ne le retrouve qu'au niveau de la neuvieme racine dorsale, et un peu plus haut, où il est en communication avec la cavité pathologique.

Conclusion. — Gliomatose primitive de caractère néoplastique (de Schultze), avec formation de cavité syringomyélique ayant servi de point de départ à une véritable tumeur (glio-sarcome) très volumineuse.

Cas IV. — Femme de 43 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels. Début de la maladie en 1886 par une période de maux de tête très intenses, qui a duré 6 semaines. En 1887, faiblesse croissante des jambes, paresthésies et contractures des doigts, céphalée, vertigcs et difficulté de déglutition. En 1889, on constate : atrophie très considérable des muscles de la ceinture scapulaire et des petits muscles de la main des deux côtés, avec léger tremblement intentionnel ; paraplégie spasmodique inférieure, léger nystagmus, paralysic du voile du palais ; hyperesthésie considérable pour tous les modes de la sensibilité ; troubles des sphincters ; faiblesse croissante de la respiration. Mort par broncho-pneumonie (en 1890).

Autopsie. — *Pachyméningite cervicale* très prononcée, surtout au niveau de la première 1re racine, où la moelle est comprimée sur une hauteur de un demi-centimètre par un anneau fibreux de 5 centim. d'épaisseur. A ce niveau, la substance nerveuse est tout à fait méconnaissable : elle est presque entièrement remplacée par un tissu gliomateux traversé par plusieurs fentes, dont laplus grande, transversale, correspond à l'eudroit du canal central et se continue plus bas en une cavité triangulaire se fermaut au niveau du septième nerf cervical. Le canal central est oblitéré dans toute la région dorso-lombaire. Endoartérite des gros vaisseaux ; légère dégénéresceuce hyaline des capillaires. Dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux.

Il est évident que c'est la pachyméningite cervicale hypertrophique qui joue, dans le cas actuel, le rôle principal ; c'est à elle que sont dus la plupart des symptômes morbides intravitaux (bien que s'écartant quelque peu du tableau classique tracé par Charcot) ; la syringomyélie, limitée à la région cervicale, est sans doute d'origine secondaire, s'étant greffée sur la région comprimée.

A. Raïchline.

11) **Le bourrelet palatin** (Torus palatinus). **Nouveau signe de dégénérescence** par P. Næcke. *Neurologisches Centralblatt*, n° 12 et suiv., 1893, p. 402.

Le gonflement palatin est un épaississement du palais dur, avoisinant la suture palatine qu'on peut voir sur le vivant.

Ses dimensions et sa forme sout variables et permettent d'en distinguer cinq types. Plus fréquent chez la femme que chez l'homme, il est très marqué chez les aliéués et les crimiuels. Son développement suit une marche parallèle aux signes de dégénérescence parmi lesquels on doit le compter. On le trouve particulièrement chez les individus à figure large, mongoloïde, possédant un palais également large, et chez ceux qui ont un vice de nutrition, tel que le rachitisme ; sa valeur coumme signe de dégénérescence, n'existe qu'en tant qu'il y a d'autres signes du même ordre. Sa présence doit faire penser à les rechercher et aide le diagnostic ; elle varie non seulement suivant les grandes races, mais aussi

suivant les régions habitées par la même race et suivant l'état mental et le sexe. On ne connaît ni hérédité directe ni atavisme. A. Habel.

NEUROPATHOLOGIE

12) **De l'écriture de la main gauche et des troubles de l'écriture.** (Ueber das Schreiben mit der linken Hand und Schreibstörungen besonders auf Grund von Schuluntersuchungen), par L. Treitel. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1893, t. IV, p. 277.

Les recherches de l'auteur ont porté sur 142 garçons et 98 filles des écoles communales à qui, par l'entremise des autorités compétentes, on fit écrire de la main gauche leur nom et des chiffres (voir dans l'original les conditions de l'expérience). Sur les 142 garçons, 15, soit 10,6 p. 100 et sur les 98 filles, 23, soit 33,7 p. 100, écrivirent « en miroir » ; ce mode d'écriture fut donc 3 fois plus fréquent chez les filles que chez les garçons. A la vérité, pour 2 enfants seulement l'écriture fut totalement en miroir ; pour les 36 autres elle ne le fut que partiellement. Les renseignements fournis par les maîtres d'école permirent d'établir que les enfants qui avaient écrit en miroir étaient tout aussi intelligents que les autres et ne présentaient aucun signe de maladie nerveuse.

Treitel a fait des expériences analogues chez 35 sourds-muets : 9, soit 25,8 p. 100, écrivirent en miroir. Sur 12 enfants atteints de maladies nerveuses, 1 seulement écrivit en miroir. Sur 8 hémiplégiques droits, 1 seulement écrivit véritablement en miroir.

D'après l'auteur, l'écriture en miroir serait due uniquement au manque d'attention et ne devrait nullement être considérée, ainsi que le prétend Soltmann, comme un signe d'affection mentale.

En terminant, l'auteur entre dans quelques détails sur les troubles de l'écriture chez les individus atteints de défauts de prononciation. Une planche reproduit un certain nombre de spécimens d'écriture. Pierre Marie.

13) **Sur un cas d'hémianopsie bilatérale avec cécité psychique, photopsie et hallucinations de la vue.** (Ueber einen Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Seelenblindheit, Photopsie und Gesichtstäuschungen), par Vorster. *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. 49, p. 227.

Perte de connaissance, hémiplégie gauche avec hémianesthésie, amaurose bilatérale. Rétrocession des troubles moteurs, persistance partielle des troubles de la sensibilité pendant des mois.

En huit jours l'amaurose disparaît, laissant une hémiopsie unilatérale gauche avec forte diminution de l'acuité visuelle et achromatopsie absolue ; plus tard, à l'examen périmétrique on constate une hémiopsie bilatérale.

Peu à peu la cécité psychique se manifeste, puis la photopsie et des hallucinations multiples de la vue.

Il se développe ainsi une confusion mentale hallucinatoire aiguë.

Cinq mois après, seule l'hémiopsie persiste, mais elle est moins étendue.

L'apparente contradiction entre les deux examens successifs de la vision est due probablement à ce que le premier fut incomplet et que l'hémiopsie droite resta à ce moment ignorée quoiqu'elle dût dater d'un autre ictus antérieur. L'amaurose transitoire des premiers est attribuable à cette hémiopsie bilatérale.

Trénel.

14) **Un cas de diphtérie hémorrhagique**, par le Dr Iulius Donath, de Budapest. *Neurologisches Centralblatt* du 15 juillet 1893, n° 14, p. 481.

L'auteur rapporte un cas d'hémiplégie avec contractures, survenu chez un enfant de 8 ans, le 3e jour de la convalescence d'une angine diphtéritique. Cette hémiplégie, qui dure depuis 5 mois, provient, sans aucun doute, d'une hémorrhagie cérébrale. A. Habel.

15) **Sur un cas d'hémiplégie post-diphtérique.** Ueber einen Fall von halbseitiger Lähmung nach Diphterie), par J.-G. Edgren (Stockholm). *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 7 septembre 1893, n° 36, p. 864.

Un enfant âgé de 10 ans, entré à l'hôpital, le 14 janvier 1892, a présenté, le 15 novembre 1890, les signes de la diphtérie. Trois semaines après, l'angine étant guérie, un ictus avec chute s'est produit. Le jour suivant, la mère a constaté une hémiplégie droite avec impossibilité de parler. Il y avait aussi perte de la sensibilité tactile du côté droit qui, en même temps, était plus froid. En outre il existait de l'incontinence des matières. En 1891, l'amélioration était telle que le malade pouvait marcher: les troubles des réservoirs avaient disparu.

Actuellement : parésie du facial inférieur droit, déviation à droite de la pointe de la langue; faiblesse du membre supérieur droit. Le malade peut marcher et courir. Le réflexe patellaire est plus fort à droite, ainsi que celui du tendon d'Achille; il y a de plus clonus du pied du même côté. La sensibilité est normale, sinon sur la face dorsale des doigts, où il existe de la paresthésie. Il quitte l'hôpital, le 15 mars, à peu près complètement guéri. Après avoir fait observer la rareté des hémiplégies post-diphtériques, l'auteur rappelle un cas analogue de Mendel terminé par la mort où à l'autopsie on trouva un foyer hémorrhagique du cerveau. Les paralysies cérébrales de la diphtérie diffèrent, quant à leur mécanisme, des paralysies ordinaires de la diphtérie. Celles-ci ont pour origine des névrites, tandis que celles-là reposent sur des lésions vasculaires. Toutefois les névrites, comme les lésions des vaisseaux reconnaissent pour cause l'influence d'un même toxique. Georges Marinesco.

16) **Trois cas de béribéri observés à la salle 9 de l'Hôtel-Dieu de Nantes,** par Kirschberg. *Gazette médicale de Nantes*, 12 décembre 1893.

Histoire de trois matelots norvégiens arrivant de la Guadeloupe, et admis à l'Hôtel-Dieu de Nantes en avril 1893. On reconnut le béribéri chez ces trois hommes qui faisaient partie du même équipage ; on apprit d'ailleurs que tout l'équipage, sauf un mousse de 15 ans, avait été cruellement éprouvé par la même maladie. Un homme était mort en route.

Des trois malades admis, un seul offrit la forme nerveuse pure. Il présentait : une paraplégie flasque avec abolition des réflexes, une paralysie des membres supérieurs avec prédominance dans les extenseurs, et des troubles de la vision consistant en une amblyopie assez prononcée ; pas de fièvre. L'amblyopie a d'ailleurs existé aussi chez les deux autres malades, qui ont présenté la forme viscérale.

Les trois malades ont guéri complètement en l'espace de quelques semaines. Les recherches bactériologiques ont été négatives. L'auteur se rattache à l'idée d'une intoxication alimentaire, due à des conserves avariées. H. Lamy.

17) **Intoxication alcoolique aiguë dans l'enfance, et abus de l'alcool dans les désordres gastro-intestinaux chez les enfants.** (Acute alcoholic intoxication in infants and the abuse of alcohol in the gastro-intestinal desorders of infancy), par Henry Koplik. *Medical News*, 28 octobre 1893, nº 1085, p. 485.

Ce n'est pas pour la première fois que des médecins autorisés s'élèvent contre l'abus des boissons alcooliques dans l'enfance, mais il semble que les médecins tiennent peu de compte de ce qui a été déjà écrit sur ce sujet. L'auteur a eu le regret de constater, à sa clinique infantile, quel grand nombre d'enfants souffraient d'affections gastro-intestinales, victimes qu'ils étaient de l'administration intempestive de wiskey et de brandy, à la suite de prescriptions médicales mal interprétées et mal appliquées par des parents.

D'abord plus ou moins excités, le regard brillant, ces petits intoxiqués ne tardent pas à tomber dans la stupeur, en même temps qu'ils ont de la diarrhée, et accusent des douleurs dans les membres. Les enfants sont extrêmement sensibles aux effets de l'alcool : il suffit d'un peu de wiskey pour produire une intoxication aiguë chez un enfant de 15 ans ; à la suite de l'ingestion d'un simple verre de sherry, on a vu se développer de véritables attaques d'hystérie. De l'avis de l'auteur, un très grand nombre de troubles digestifs proviendraient de ces abus chez les enfants ; et sans doute la période aiguë de nombre de choléras infantiles, ne représente-t-elle rien d'autre que la phase comateuse d'une intoxication. Il ne va pas toutefois jusqu'à exclure complètement l'emploi des alcooliques dans la thérapeutique infantile, il reconnaît leur utilité comme stimulant cardiaque dans la diphtérie, la scarlatine, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, mais il les proscrit définitivement pour les affections gastro-intestinales.

Paul Blocq.

18) **Le scotome scintillant**, par le professeur Manz (de Fribourg-en-Brisgau). *Neurologisches Centralblatt* du 15 juillet 1893.

Observations faites par l'auteur, en grande partie sur lui-même. Scotome de forme particulière appelé trichopsie tantôt relatif, tantôt total, s'étendant du point fixe dans une seule direction et se terminant par une ligne en zig-zag de couleur ou dorée. L'éblouissement, par une lumière trop vive ou un objet brillant, joue un certain rôle comme cause occasionnelle chez les individus prédisposés. Une pression un peu forte exercée sur l'œil fermé fait disparaître ce scotome et il ne réapparaît pas lorsqu'on ouvre les yeux.

Certains scotomes ont une origine périphérique, et les symptômes concomitants viennent également de la périphérie, toujours en admettant une certaine prédisposition. L'auteur a remarqué dans un cas que le mal de tête persistait après la disparition du scotome, et dans tous les autres cas que la douleur siégeait dans la partie du sourcil opposée à celui-ci. Il ne faudrait pas ériger la pression de l'œil en moyen thérapeutique, vu le peu d'expérience que nous avons et les accidents qui pourraient en résulter. A. Habel.

19) **Les troubles visuels unilatéraux et leurs rapports avec l'hystérie**, par le professeur Dr Knies (Fribourg-en-Brisgau.) *Neurologisches Centralblatt*, 1er septembre 1893, nº 17, p. 570.

Les troubles visuels unilatéraux si communs dans l'hystérie sont considérés comme étant d'origine cérébrale. On ne trouve jamais de lésions organiques ; ce sont des troubles fonctionnels. L'auteur donne les raisons qui font admettre leur

origine centrale et émet certains doutes sur cette hypothèse en exposant les motifs qui parlent contre. Suivant lui il s'agirait d'une compression du nerf au niveau du trou optique, rendant impossible ou du moins difficile la conductibilité des fibres nerveuses, manière de voir qui expliquerait tous les symptômes du côté de la vision dans l'hystérie. Il cite même un fait à l'appui. Cette compression serait la conséquence d'une dilatation des vaisseaux qui comprimeraient le nerf contre la paroi du trou optique très étroit. Il admet cependant une localisation centrale en ce sens qu'il s'agirait ici d'un trouble d'innervation vasculaire d'origine cérébrale, d'une dilatation vasculaire par absence de l'influx nerveux qui détermine la tonicité vasculaire. On ne voit pas dans l'hystérie des troubles des nerfs moteurs de l'œil qui passent par des trous beaucoup plus larges.

Les troubles de nature diverse observés sur tout le corps pourraient se rapporter également à une compression des nerfs spinaux dans les trous vertébraux. suite d'une dilatation vasculaire.

Le système modérateur manquant, le système vasculaire se trouve sous l'influence des ganglions sympathiques qui sont dépendants des excitations périphériques.

On peut généraliser et dire que l'hystérie est un trouble vaso-moteur d'origine cérébrale et médullaire. On pourrait admettre que par arrêt de développement les nerfs sont insuffisamment pourvus de myéline et constitueraient une prédisposition à l'hystérie. On sait en effet que les fibres sans myéline ont moins de résistance que les autres. A. Habel.

20) **Du tremblement hystérique**, par Roger. *Semaine médicale*, 1893, nº 66, p. 522.

Il s'agit d'un vieillard de 69 ans qui, au repos, présentait dans les membres supérieurs l'attitude et le tremblement de la paralysie agitante. A propos des mouvements volontaires, ce tremblement s'amplifiait et simulait celui de la sclérose en plaques.

La nature hystérique de ces accidents fut démontrée par l'examen du malade et par l'étude de ses antécédents héréditaires et personnels. Il avait en effet une hémi-hypoesthésie cutanée du côté droit et une zone hystérogène au niveau du testicule du même côté. En outre, il appartenait à une famille névropathique. Lui-même, vers 1860, à la suite d'une pneumonie, fut pris de crises convulsives et d'une paraplégie qui, après avoir duré 18 mois, céda aux douches et à la valériane. Trente-trois ans plus tard, pendant la convalescence d'une nouvelle pneumonie, il eut une crise convulsive occasionnée par une impatience. Quand il revint à lui, il tremblait des quatre membres; le tremblement des membres inférieurs disparut rapidement. Quant à celui des membres supérieurs, il commença à s'amender pendant son séjour dans le service de M. Roger, à la suite d'un accès fébrile d'origine urinaire, et finit par disparaître progressivement et complètement.

Ce tremblement simulait à la fois celui de la paralysie agitante (comme dans les faits de Ormerod, Rendu, Oppenheim, Ewart), et celui de la sclérose en plaques.

Après avoir motivé son diagnostic de tremblement hystérique, l'auteur ajoute : « L'apparition des accidents à la fin de la pnenmonie, ou même après sa guérison, doit nous faire supposer que les troubles du système nerveux dépendent des toxines produites pendant le cours de la maladie. A. Souques.

21) **Un cas de somnambulisme spontané**. (Ein Fall von spontanem Somnambulismus), par Höfelt et Forelo). *Allg Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. 49, p. 250. 1893.

Les phénomènes de la double personnalité et de la double conscience sont très manifestes dans les cas de ce genre. Ils sont dus, d'après les auteurs, à l'autohypnose.
Trénel.

22) **Hémichorée sénile**. Présentation d'une malade à la Société de Psychiatrie et des maladies nerveuses de Berlin, par le Dr E. Remak. (*Neurologisches Centralblatt*, 15 août 1893, nº 16, p. 5389.

Femme âgée de 60 ans, sans antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, polypes du nez et douleurs du bras et de la jambe droits. Tremblement limité au bras et à la jambe de ce côté, n'empêchant ni la marche ni l'usage des mains.

Quand la malade est couchée sur le dos, on remarque des mouvements de flexion et d'extension des muscles des orteils et de la jambe, ainsi que des mouvements de pronation, supination et de torsion : ce sont des mouvements coordonnés lents et réguliers qui cessent lorsque la malade appuie le pied contre le fond du lit ou sur le sol. Pas d'autres troubles d'aucune sorte, sauf une sensibilité exagérée à la pression à l'émergence du sciatique.

Mouvements des muscles de l'épaule, de nature choréique, lents, ne sont pas synchrones avec ceux de la jambe. La pression sur le plexus brachial est également sensible. L'auteur fait le diagnostic différentiel d'avec la paralysie agitante, d'avec la chorée préhémiplégique, le tic convulsif, la chorée électrique, la myoclonie et l'hémiathétose. Il élimine la chorée hystérique dans laquelle, suivant Charcot, on voit des mouvements du même genre, et laisse le diagnostic en suspens entre une simple chorée tardive ordinaire ou la chorée héréditaire se rattachant à la chorée progressive de Charcot avec qui elle a beaucoup de rapports. Il constate cependant l'absence de certains signes qu'on trouve dans cette maladie ; on n'aurait là qu'une sorte de chorée progressive. Ce diagnostic est important pour le pronostic, car la chorée progressive ne s'améliore pas, bien au contraire, tandis que la chorée simple se guérit. L'absence d'un état psychique et la sensibilité au point d'émergence du sciatique et du plexus brachial sont des symptômes favorables.
A. Habel.

23) **Contribution à l'étude de la maladie de Basedow**. (Beiträge zur Kenntniss der Basedow'schen Krankheit), par M. le professeur Friedrich Muller (de Marbourg). *Deutsch. Arch. f. klin Medicin.*, 1893, p. 335.

Il est notoire que le goitre exophtalmique, maladie essentiellement chronique, peut parfois prendre d'emblée les allures d'une maladie aiguë, très grave, entraînant l'issue fatale à bref délai. L'auteur rapporte l'observation très détaillée de quatre cas de ce genre, [dont trois sont arrivés à l'autopsie 3 mois 1/2, et 2 mois 1/2 après le début de la maladie (la 4e malade avait quitté la clinique après 5 mois de maladie, dans un état désespéré). Il leur associe un autre cas (« cas de transmission »), lequel, bien qu'à début vulgaire, chronique, s'est terminé d'une façon subaiguë, en tous points analogue aux précédents (durée totale de la maladie, 10 mois). La ressemblance de l'évolution clinique de tous ces cinq cas est frappante. A côté du symptome complexe classique, qui rend le diagnostic indiscutable, il faut noter tout particulièrement quelques phé-

nomènes bulbaires (aphonie, difficulté de la parole et de la déglutition), l'amaigrissement très rapide, les oscillations fébriles de la température, et surtout les troubles graves du côté de la sphère psychique, tels qu'agitation et inquiétude générale, somnolence allant jusqu'au coma, délire et hallucinations surtout visuelles (terrifiantes). Mort par épuisement des centres cardiaques.

Les résultats positifs des autopsies se bornent à la constatation de petites hémorrhagies fraîches dans le bulbe (cas I, II et V), principalement dans la fosse rhomboïde et dans le voisinage des noyaux des pneumo-gastriques (cas I) ; en outre, dans le cas I, il y avait dégénération considérable des troncs des pneumogastriques, des récurrents et des nerfs cardiaques ; le cas III n'offre qu'un léger œdème du cerveau et du bulbe. Au reste, intégrité parfaite des centres nerveux et des noyaux sympathiques. Dans tous les 4 cas, il existe une véritable hyperplasie du corps thyroïde, peu volumineux du reste ; à côté de ce dernier, se trouve toujours une quantité de glandes lymphatiques (cervicales) tuméfiées, du volume d'une cerise, et, parsemées à l'intérieur de leur tissu hyperplasié, de nombreuses petites hémorrhagies.

L'auteur passe ensuite à la question générale et toujours pendante *de la nature de la maladie de Basedow*. Il se livre à une critique très substantielle et approfondie de toutes les théories émises sur ce sujet jusqu'à l'heure actuelle; il a compulsé tous les nombreux documents littéraires, et voici comment peuvent être résumées les conclusions auxquelles il aboutit :

1° La théorie sympathique doit être définitivement rejetée, comme étant en contradiction avec la plupart des faits cliniques, physiologiques et pathologiques.

2° La théorie bulbo-protubérantielle, acceptée par la plupart des auteurs modernes, est beaucoup plus rationnelle, mais elle ne suffit pas pour expliquer tout le tableau clinique de Basedow.

3° La présence des troubles psychiques, qui ne manquent jamais dans le cours de la maladie et qui dans les cas aigus, comme les cas ci-dessus, dominent le tableau clinique ; l'existence de véritables psychoses (manie, mélancolie, délire, hallucination) accompagnant ou s'associant au goitre exophtalmique, l'observation de symptomes complexes tels que l'épilepsie, l'hémiplégie et l'hémianopsie, sont autant de faits qui impliquent nécessairement l'idée d'une participation du *cerveau* dans la maladie de Basedow.

4° D'autre part il existe des faits indéniables qui indiquent la participation fréquente de la moelle épinière (perte du réflexe rotulien, atrophie du type Duchenne-Aran, association de tabes et de syringomyélie).

5° Il résulte de ces considérations que l'agent morbide de Basedow ne se localise pas seulement dans le bulbe mais s'étend à tout l'ensemble des centres nerveux et probablement aussi au système sympathique.

6° L'évolution irrégulière de la maladie avec ses alternatives d'améliorations et d'aggravations et sa tendance bien prononcée pour l'amélioration définitive, rend déjà peu probable l'hypothèse d'une lésion organique, irréparable. Les résultats négatifs des autopsies personnelles de l'auteur (car les hémorragies bulbaires s'étaient sans doute formées dans l'agonie et n'ont aucune signification importante), ainsi que les constatations trop incertaines, inconstantes ou purement négatives, fournies par les autres, tendent bien à démontrer qu'il s'agit dans l'espèce d'une lésion purement *dynamique* et *fonctionnelle* des centres nerveux.

7° Quant aux moments étiologiques, il n'y en a que *deux*, dont l'influence soit suffisamment élucidée actuellement.

Ce sont : la prédisposition nerveuse, héréditaire ou acquise (par des chagrins ou par la frayeur) et l'*affection du corps thyroïde*. C'est ce dernier facteur que l'auteur tâche surtout de faire valoir. Il invoque : 1° les nombreuses observations, où le goitre a longtemps existé seul avant les autres symptômes de la maladie ; 2° les faits bien connus et très nombreux, où l'intervention chirurgicale (Roux, Kocher, Watson, Wölfler, Tillaux, Péan, etc. : extirpation du corps thyroïde ou ligature de ses vaisseaux) a exercé une influence des plus heureuses sur l'évolution de la maladie ; 3° l'importance vitale de cet organe pour le système nerveux, démontrée par la pathogénie du myxœdème, et, dans le même ordre d'idées, les observations de Sollier et de Kowalewsky où le goitre exophtalmique coexistait avec le myxœdème, et celle (de Hodden) des deux sœurs, dont l'une était atteinte de myxœdème, et l'autre de maladie de Basedow ; 4° enfin le fait que le goitre n'est pas seulement vasculaire, mais résulte en partie d'une véritable hyperplasie de son tissu, et l'existence à côté de lui des nombreuses lymphadénies cervicales, symptôme peut-être constant de la maladie, si l'on veut bien le rechercher. Il admet donc une lésien (fonctionnelle) du corps thyroïde, dont les sécrétions anormales (toxines?) irritent en premier lieu les glandes lymphatiques cervicales et amènent ensuite des perturbations considérables dans les centres nerveux, aboutissant au symptôme complexe si varié et si chargé de la maladie.

C'est le traitement chirurgical de Basedow qui pourra nous éclairer là-dessus.

A. Raïchline.

24) **Diagnostic, pronostic et traitement de la neurasthénie syphilitique,** par Fournier. *Gazette des hôpitaux*, n° 104, 1893.

Les symptômes que le malade accuse pourraient faire croire à quelque affection grave. On aura par exemple à faire le diagnostic différentiel entre le pseudo-tabes neurasthénique et le tabes vrai, la paralysie générale, les tumeurs cérébrales. Les formes avec un symptôme prédominant, localisé, sont plus graves que les formes où tout est vague ; la syphilophobie est un des signes les plus fâcheux.

Le traitement offre une particularité importante : l'emploi de l'iodure de potassium et du mercure ne donne que de mauvais résultats.

Cet insuccès du traitement ne saurait infirmer la nature syphilitique de la neurasthénie ; les syphilides pigmentaires, le tabes, la paralysie générale ont la syphilis pour origine, et cependant le traitement spécifique échoue dans ces maladies. Il y a bien quelquefois simple coïncidence entre la syphilis et la neurasthénie ; mais dans l'immense majorité des cas, l'une est la cause même de l'autre. D'ailleurs la syphilis a tout ce qu'il faut pour produire la neurasthénie ; c'est une maladie infectieuse, débilitante, elle tend à porter ses atteintes sur le système nerveux ; de plus, elle exerce une influence morale considérable. Le traitement spécifique étant inefficace, restent les moyens ordinaires de combattre la neurasthénie : les distractions, et surtout les encouragements par lesquels le médecin réconfortera le moral de ses malades, semblent produire le meilleur effet.

Feindel.

25) **Hérédité dans la maladie de Ménière.** (Heredity in Meniere's disease), par Charles E. Simon. *Bulletin of the Hopkins Hospital*, septembre 1893, n° 33, p. 82.

L'auteur a observé récemment deux malades présentant à un haut degré le complexus symptomatique décrit par Ménière en 1864, et chez lesquels il existait

évidemment un élément héréditaire. L'un est un homme âgé de 64 ans, dont la maladie a débuté à l'âge de 47 ans, par un accès caractérisé par des bruits d'oreille et du vertige suivi de vomissements, et qui fut passager. Depuis, les mêmes accidents se reproduisirent, notamment en automne 1891, sous forme d'accès revenant tous les 3 ou 4 jours. A l'examen on constate: aucun trouble de la vision, aucun trouble de sensibilité, réflexes patellaires conservés des deux côtés (audition abolie à droite, conservée à gauche. Sous l'influence d'un traitement composé de : bromure d'ammonium, noix vomique et diète de viande, il y eut amélioration au bout de 6 mois. Le pèrc, le frère et la sœur du malade ont les mêmes symptômes, de façon très accentuée. Ceux-ci sont surtout marqués chez le père. Celui-ci, qui succomba de gangrène du rectum (hémorrhoïdes, prolapsus) à l'âge de 77 ans, avait eu son premier vertige à l'âge de 30 ans ; les attaques étaient fréquentes et s'accompagnaient de vomissements. La sœur souffre d'attaques semblables, souvent suivies de nausées et de vomissements ; il existe chez elle des troubles auditifs de l'oreille gauche. Le frère souffre également de vertiges, sans perte de connaissance, ayant débuté, il y a très longtemps.

La seconde observation se rapporte à un homme âgé de 36 ans, électricien de profession. C'est à l'âge de 15 à 16 ans, qu'il fut subitement pris d'un accès de vertige avec bruits dans l'oreille ; sans perte de connaissance ; ultérieurement les vertiges persistèrent avec de longs intervalles de rémission, et l'ouïe s'affaiblit considérablement à gauche. Le malade donne à l'examen l'imprcssion d'un névropathe. Ses réflexes rotuliens sont normaux : le cœur et le poumon sont en bon état : l'abdomen n'est pas douloureux ; il existe une légère dilatation de l'estomac. L'examen otoscopique ne révèle rien d'anormal. Le malade raconte que son père et sa mère étaient nerveux, et que l'un et l'autre souffraient de bruits d'oreille avec faiblesse. Le traitement quinique de Charcot aggrava la maladie que guérit le bromure d'ammonium aidé de la galvanisation. L'auteur discute le diagnostic de ces cas, et conclut qu'il s'est agi de vertige de Ménière légitime, et fait ressortir l'intérêt de l'influence héréditaire, évidente dans ces cas. PAUL BLOCQ.

PSYCHIATRIE

26) **Symptômes catatoniques au cours de la paralysie générale chez la femme.** (Ueber katatonische Symptome im Verlauf der Paralyse bei Frauen), par NAECKE. *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, 49 Band, 1ter Heft, 1893.

L'auteur est le premier à décrire des cas de ce genre chez la femme. Il présente 3 observations : il s'agit de 3 syphilitiques avérées ou peu douteuses, dont deux présentèrent quelques symptômes tabétiques, chez toutes trois on observa un état de stupeur subite, accompagné de raideur musculaire des extrémités et de la nuque, survenant, en général, en dehors des attaques paralytiques, et cela à plusieurs reprises ; cet état durait quelques heures pour cesser subitement. Ce n'était pas de la « flexibilitas cerea », mais de la raideur avec résistance aux mouvements passifs. Peut-être existait-il un état d'anxiété au début, ct une période d'amnésie consécutive ; mais l'affaiblissement intellectuel dans lequel se trouvaient les malades ne permet pas de l'affirmer. Ces phénomènes sont peut-être dus à des troubles vaso-moteurs de l'écorce (Meynert). TRÉNEL.

27) **La période prodromique à forme neurasthénique dans la paralysie générale**, par GILBERT BALLET. *Semaine médicale*, 1893, p. 529, nº 67.

L'auteur appelle l'attention sur les prodromes à forme neurasthénique que

peut présenter la paralysie générale au début. Quand ces prodromes apparaissent, ils sont souvent pris par les médecins pour des manifestations d'une neurasthénie vulgaire, et les malades sont traités pendant des années comme de simples neurasthéniques.

Il ne s'agit pas, dans ces cas, d'association de la neurasthénie classique avec la paralysie générale. Cette coexistence est cependant possible. Le début de la paralysie générale par des phénomènes neurasthéniques n'est pas contestable, dans les cas où ces prodromes précèdent de peu de temps l'apparition des signes décisifs de la méningo-encéphalite. Du reste, la neurasthénie *préparalytique* des paralytiques généraux ne ressemble pas à la neurasthénie vulgaire.

1° On n'y trouve pas les stigmates de la neurasthénie simple : casque, rachialgie, plaque sacrée.

2° Ce qui prédomine, ce sont les douleurs névralgiques, multiples, mobiles, variables d'un jour à l'autre.

3° Enfin, l'état du sujet est soumis d'un moment à l'autre à des modifications brusques.

Il est capital de distinguer la forme neurasthénique de la paralysie générale d'une simple neurasthénie. Cette dernière en effet est habituellement traitée par l'hydrothérapie, surtout sous forme de douches froides. Or c'est là une thérapeutique nuisible aux paralytiques généraux, chez qui elle a précipité plusieurs fois la marche de la maladie.

A. SOUQUES.

28) **Les aliénés à tendance homicide présentent-ils des particularités physiques caractéristiques?** par le Dr L. CAMUSET. *Annales médico-psychol.*, sept.-oct. 1893.

Si les principes de l'école chrétienne d'anthropologie criminelle, qui fait du criminel une variété de l'espèce humaine reconnaissable à des stigmates physiques et à des caractères psychiques spéciaux et déterminés, sont vrais, les aliénés à tendance homicide doivent présenter les signes physiques de la criminalité homicide. L'étude de ces stigmates chez dix aliénés criminels, conduit l'auteur à conclure que si, pris individuellement, ces malades ne reproduisent pas fréquemment le type du criminel homicide avec tous ses caractères, pris dans leur ensemble, c'est-à-dire étudiés sur le type commun moyen tiré des descriptions particulières de tous les sujets composant la série, et comparés au type moyen des aliénés ordinaires non criminels, et au type moyen des individus normaux, ils se rapprochent beaucoup plus que ces 2 derniers types du criminel homicide de l'école chrétienne. Ces aliénés criminels, en d'autres termes, diffèrent des aliénés inoffensifs par une proportion plus grande chez eux des stigmates attribués à la criminalité homicide.

C'est sous le rapport de la grande envergure et des particularités du système pileux, deux points secondaires, qu'ils s'éloignent le plus du type de Lombroso.

ZUBER.

29) **Crime et folie chez la femme.** (Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe), par NAECKE (d'Ubertusburg). *Allg. Zeitschrift für Psychiatrie,* t. 94, p. 396, 1893.

Exposé de 100 observations d'aliénées criminelles : 53 d'entre elles furent envoyées de la prison à l'asile, et 47, placées directement, avaient précédemment été condamnées ou prévenues. En défalquant le nombre des malades qui furent reconnues aliénées pendant l'instruction on en trouve 40 à 50 p. 100 qui

subirent leur peine complètement ou non ; 71 p. 100 étaient des récidivistes. L'une d'elles, une imbécile, en était à sa 142e condamnation sans que les juges se doutassent qu'elle fût aliénée !

Le régime cellulaire n'a d'influence que chez les prédisposées et moins peut-être chez la femme que chez l'homme.

L'hérédité est certaine dans 56 p. 100 des cas (psychoses 63 p. 100, épilepsie 5 p. 100, alcoolisme 21 p. 100). La criminalité chez les ascendants reste en général méconnue.

65 fois p. 100 l'aliénation éclate dans la première année de l'internement, ce chiffre s'élèverait si l'on tenait compte non seulement des criminelles d'habitude mais encore des condamnées pour crimes passionnels.

Quant au genre de psychose, Näcke trouve chez ses 53 détenues : 6 maniaques, 7 épileptiques, 1 paralytique générale ; ce dernier chiffre est remarquable en raison de la fréquence de la syphilis dans cette catégorie de malades.

Remarquons aussi l'absence absolue de mélancoliques. Par contre, la paranoia, surtout dans sa forme hallucinatoire aiguë (délire d'emblée des dégénérés de Magnan), est la psychose la plus fréquente (39 sur 53).

En somme, il n'y a pas de psychose des prisonniers, il serait un peu plus exact de dire *psychose des criminels*, laquelle n'a guère d'autre caractère que la fréquence du délire d'emblée et de la terminaison par démence.

De même la *psychose des vagabonds* n'a pas d'existence propre. (Notons la fréquence de l'imbécillité.)

Comme conclusion, Näcke insiste sur la nécessité du traitement des aliénés criminels dans des asiles spéciaux, car ils sont dans les asiles ordinaires un élément perpétuel de désordre, et les moyens de coercition leur sont souvent applicables.

La rareté des guérisons est d'ailleurs due à ce que les cas légers guérissent en prison, sans que le malade passe par l'asile. Mais il ne faudrait pas retenir indéfiniment ces aliénés une fois guéris ; bien plus ces condamnés irresponsables devraient être réhabilités. TRÉNEL.

30) **Le champ visuel des crétins**. (Il campo visivo nei cretini), par OTTOLENGHI. *Archivio di psychiatria, scienze penali e antropologia criminiale*. Anno 1893, fasc. III.

Le champ visuel des crétins est en général rétréci, un peu aplati, plus limité dans la moitié externe et la moitié supérieure ; son contour est régulier. Un tel champ visuel se rencontre chez les crétins à développement intellectuel très étroit, correspondant à une idiotie partielle. Chez les crétins plus développés psychiquement, le champ visuel est aussi plus étendu. La faculté visuelle est absolument indépendante de la manière d'être du champ visuel ; elle se maintient toujours excellente. PÉLANDA.

THÉRAPEUTIQUE

31) **De la thérapeutique des maladies saturnines**. (As lómhüdése orvoslásáról), par le Dr OSCAR K. BALOGH. *Orvosi Hetilap*, 1893, n° 45.

Sur l'initiative du professeur Kétli, M. Balogh a administré la strychnine contre les paralysies saturnines. Il mentionne les expériences de Tanquerel des Planches, lequel avait déjà fait usage de ce médicament sans inconvénient. M. Balogh relate l'histoire de trois cas de paralysie saturnine, qui ont été soumis à des injections sous-cutanées de strychnine.

Le premier malade avait reçu, pendant trois mois, 30 centigr. 83 de strychnine, on commençait avec des injections de 0,00075 et on a atteint graduellement la dose quotidienne de 0,004. Outre la strychnine, on avait employé la faradisation et l'iodure de potassium. Le malade, qui avait déjà des rétractions des doigts et une paralysie radiale, fut guéri par le traitement indiqué, au bout de trois mois.

Le deuxième malade avait des paralysies des extenseurs de toutes ses extrémités. La guérison fut obtenue par l'emploi de Kl (270 gr.), de 71 centigr. 3 de strychnine et de la faradisation. Ces 71 centigr. 3 de strychnine ont été administrés dans l'espace de neuf mois.

Le troisième malade présentait des atrophies distinctes des muscles de l'épaule, des extenseurs de l'avant-bras et des muscles pectoraux. Les extrémités inférieures étaient affaiblies, mais pas à un aussi haut degré que les extrémitcs supérieures. Ce malade a reçu dans trois mois 20 centigr. 33 de strychnine ct 150 grammes de Kl. L'état du maladc s'améliora visiblement ; en sortant de l'hôpital, il pouvait déjà faire usage de ses mains pour les travaux légers.

M. Balogh ne constata qu'une seulc fois un inconvénient de l'application de la strychnine ; ce fut chez le deuxième malade, qui montrait après l'injection des contractures légères, limitées aux muscles des extrémités inférieures : cet accident ne durait que quelques heures et disparaissait sans le moindre inconvénient. ARTHUR SARBÓ.

32) **Traitement de la syphilis cérébrale par les injections d'huile grise**, par J. SACAGE et E. MAGNOL. *Annales de dermatologie*, septembre 1893, p. 943.

Les auteurs rapportent 3 observations de manifestations cérébrales de la syphilis (céphalée intense, attaques épileptiformes) traitées par les injections d'huile grise (mercure 20, lanoline 5, vaseline liquide 35), à la dose de 2 à 3 divisions de la seringue de Pravaz ; après un nombre d'injections variable (5, 6, 3) faites à intervalles de 8 ou de 15 jours, les accidents cérébraux avaient complètement disparu. Ils vantent cette méthode qui produit des effets plus rapides et plus sûrs que les autres procédés de mercurialisation et qui peut servir à préciser en peu de temps un diagnostic douteux. GEORGES THIBIERGE.

33) **Le traitement de la neurasthénie par les injections hypodermiques**, par MATHIEU. *Gazette des hôpitaux*, n° 102, 1893.

L'auteur s'est toujours refusé à faire des injections hypodermiques de liquides organiques ; malgré leur efficacité particulière, leur usage comporte quelques inconvénients. Les injections salines faciles à préparer, stérilisables, qu'il emploie d'une façon courante, sont capables de donner des résultats merveilleux dans la neurasthénie. La proportion de phosphate de soude est de 4 p. 100 dans son liquide, mais il élève autant qu'il le peut celle de la suggestion, qui représente l'élément spécifique des injections. FEINDEL.

34) **Un cas d'astasie-abasie, guéri par la suggestion**. (Astasia-Abasia, egy suggestió útján gyógyúlt eset kapcsán), par le Dr THÉODORE SZÖGÉNYI. *Gyógyászat*, 1893, n° 16.

M. Szögényi rapporte un cas d'astasie-abasie, dans lequel il s'agit d'une fille de 17 ans, laquelle montrait les signes caractéristiques de cette maladie, occa-

sionnée par un choc psychique. Il employa un traitement hypnotique ; la malade fut guérie après la quatrième séance. Cette guérison par le traitement psychique démontre, selon M. Szögényi la nature psychique du syndrome appelé astasie-abasie. ARTHUR SARBÓ.

35) **Sur le traitement des névralgies du trijumeau**, par le Dr HANS HIRSCHKRON (Vienne), *Intern. klin. Rundschau.* nos 32 et 34, 1893.

L'auteur préconise le *bromidia* à la dose de deux cuillerées à café (2,0 chloral, 2,0 bromure de potassium, 0,016 extrait de chanvre indien, 0,016 extrait de jusquiame) comme spécifique contre ces névralgies. Il cite plusieurs cas traités inutilement par les médications habituelles qui ont cédé rapidement à l'emploi du bromidia. LADAME.

36) **Étude sur les kystes hydatiques du cerveau**, par GUERINEAU. Th. Paris, 28 juillet 1893.

1° Les kystes hydatiques du cerveau les plus nombreux appartiennent à la variété cysticerque. Les moins fréquents sont ceux de la variété cœcurus.

2° Les cysticerques siègent de préférence à la surface du cerveau, les échinocoques dans l'epaisseur même de la substance cérébrale.

3° Les symptômes que détermine leur présence, sont ceux de toute tumeur cérébrale. Cependant l'intermittence des accidents, l'absence de paralysie franche et en général de toute réaction fébrile, militent en leur faveur.

4° Malgré quelques exemples, on ne devra pas compter sur leur guérison spontanée, car le pronostic est presque toujours fatal.

5° La trépanation est indiquée, et après cette intervention il faudra comprimer la boîte crânienne au niveau de la plaie pour éviter la hernie du cerveau.

[Telles sont les conclusions de l'auteur. Nous n'insisterons pas sur celles qui ont trait aux données cliniques de la question, quoique les trouvant au moins prématurées. Mais nous espérions une étude chirurgicale plus complète. Il y a, l'auteur semble l'ignorer, une dizaine de cas de kystes hydatiques intra-crâniens traités opératoirement : là-dessus plus des deux tiers en Australie, faits publiés dans le *New- Zealand medical Journal*, l'*Australasian medical Gazette*, l'*Intercolonial Press.* Ces faits prouvent que la technique à suivre est dans ces cas tout à fait spéciale, et qu'elle mérite une mention plus longue que le conseil singulier « de comprimer la boîte crânienne au niveau de la plaie pour éviter la hernie du cerveau ».] CHIPAULT.

37) **Des résections temporaires du crâne, et en particulier d'un nouveau procédé; crâniectomie bilinéaire avec travée autoplastique intermédiaire,** par KROUCHKOLL. Th. Paris, 26 juillet 1893.

Dans sa thèse, Krouchkoll étudie au point de vue opératoire, les procédés de résections temporaires du crâne. Procédé de Wagner et ses variantes : variante de Bruns, de Toison, de Müller, de Hartley Krause ; enfin la variante que nous avons publiée ici même.

Les indications bibliographiques sont exactes, et les observations complètement et exactement rapportées. CHIPAULT.

38) **De l'ostéoplastie crânienne**, par A. CHIPAULT. Revue générale de la *Gazette des hôpitaux*, 1893, nos 83 et 86, p. 786, 791 et 813-822.

Voici les conclusions de ce travail, dans lequel l'auteur a réuni la plupart des documents bibliographiques sur la question.

1° Les procédés de réparation crânienne à l'aide de pièces n'ayant aucune connexion vasculaire avec le voisinage de la perte de substance, ne donnent qu'un résultat incomplet ou transitoire.

2° Les procédés autoplastiques donnent au contraire un résultat complet et durable.

3° Parmi les procédés autoplastiques, le procédé de Kœnig (autoplastie par glissement d'un lambeau ostéo-cutané) est applicable soit aux pertes de substance antérieures à la tentative ostéoplastique, soit à celles où l'os enlevé par le chirurgien étant syphilitique, tuberculeux ou cancéreux, ne peut être réimplanté. Dans ces derniers cas, du reste, l'opérateur fera bien de ne pas faire l'extirpation et l'autoplastie en une seule séance, mais de surveiller plus ou moins longtemps les récidives possibles.

Le procédé de Kœnig convient encore comme procédé d'autoplastie secondaire, dans le cas où le chirurgien, après résection d'une pièce crânienne saine, a dû traiter une lésion maligne des méninges et des circonvolutions, lésion nécessaire à surveiller pendant un temps plus ou moins long.

4° Lorsque la perte de substance est créée d'emblée par le chirurgien et qu'il veut la refermer de suite, il devra recourir à l'un des procédés décrits de résection temporaire, dont le type est le procédé de Wagner.

5° L'auteur a expérimenté sur le cadavre un procédé nouveau de résection temporaire qui lui paraît préférable au procédé de Wagner et aux modifications décrites à ce procédé, par sa simplicité, par les moindres secousses qu'il imprime au crâne, enfin par la possibilité qu'il donne d'éviter les mouvements des grandes pertes de substance crânienne, même lorsqu'on veut assurer la décompression permanente du cerveau. Il appelle ce procédé : crâniectomie bilinéaire avec travée autoplastique intermédiaire, pour indiquer à la fois ses ressemblances et ses différences avec le procédé non autoplastique récemment décrit par Jaboulay.

C'est ce procédé dont Chipault a publié la description dans un des précédents numéros de la *Revue neurologique* (n° 7, p. 149, 1893). Lamy.

39) **Crâniectomie pour microcéphalie.** (A case of microcephalus in which the operation of linear craniotomy (craniectomy), was performed), by Barlow. *Glasgow medical Journal*, 1893, p. 401.

Fillette de 2 ans et 11 mois, qui ne peut ni se tenir debout ni marcher, et ne reconnaît pas ses parents. Frère de deux ans moins âgé, vif et intelligent. Père et mère intelligents, jeunes (29 et 26 ans), sans diathèses. La défécation n'est pas sentie ; cris sans motifs pendant le sommeil. Le crâne est à première vue petit, et à la mensuration a comme circonférence (prise à un pouce au-dessus des orbites et au-dessous de la protubérance occipitale) 17 pouces, comme diamètre antéro-postérieur 6, comme diamètre entre les bosses pariétales 4 1/2, un pouce au-dessus des apophyses orbitaires externes 3 3/4. Incision courbe de 6 pouces de long, le sommet de la convexité étant près de la ligne médiane, sur le côté gauche du crâne, s'étendant jusqu'au péricrâne ; décollement du lambeau. Ablation au trépan, d'une couronne de 1/2 pouce de diamètre, au centre de l'incision, c'est-à-dire à peu près à mi-chemin entre le bord antérieur et le bord postérieur du pariétal. Puis après introduction par l'orifice d'une pince coupante de Keen, on enlève une bande d'os de un pouce de large, s'étendant en avant et en arrière à deux pouces de la couronne de trépan, c'est-à-dire depuis un peu en avant de la suture coronale, jusqu'à un pouce au-dessus et à gauche de

la protubérance occipitale. Résection du péricrâne. Réunion par première intention.

Quatre mois après l'enfant peut se tenir debout sans aide, et fait plus attention aux personnes qui l'entourent, elle fait avec les pieds les mouvements comme si elle voulait marcher. Le diamètre bifrontal a augmenté de 3/8 de pouce.

Avant l'opération se produisaient de temps en temps des oscillations rythmiques du corps en avant et en arrière, moins fréquentes maintenant.

Le mois d'après la première opération, Barlow fit la même opération sur le côté droit du crâne, en joignant en avant sur la ligne médiane les deux fossés osseux.

CHIPAULT.

40) **Statistique raisonnée des opérations pratiquées pendant l'année 1892,** par J. BŒCKEL. *Gazette médicale de Strasbourg*, 1893, p. 25.

Nous ne retiendrons bien entendu que les opérations sur le système nerveux.

1° Neuf crâniectomies pour microcéphalie et idiotie. Trois fois sur des microcéphales de 11 à 1 an, une fois sur un garçon de 5 ans, atteint d'épilepsie jaksonienne, une fois dans un cas de méningite chronique avec contractures généralisées, enfin quatre fois sur des idiots. Résultats définitifs peu satisfaisants. 1 mort de méningite, 1 d'érysipèle.

2° Trépanation préventive pour fracture compliquée du pariétal droit avec abcès cérébral. Ablation de plusieurs esquilles dont l'une longue de 1 centimètre, implantée dans la dure-mère ; on tombe dans un foyer rempli de pus, qui est raclé avec la cuiller et dans lequel on place un drain. Pansement iodoformé, guérison en quatre semaines.

3° Ostéomyélite du sinus frontal ; extirpation de l'œil.

4° Trépanation de l'apophyse mastoïde dans le coma, après plusieurs frissons, et mort de méningite quelques heures après.

5° Laminectomie pour déchirure de la moelle épinière par luxation traumatique de la 5e vertèbre cervicale. Mort rapide, due à l'état préopératoire.

CHIPAULT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 17 *novembre* 1893.

41) **De la basophobie**, DEBOVE et BOULLOCHE.

Femme de 48 ans qui, depuis 10 ans, à l'occasion d'une vive émotion, se trouvait dans l'impossibilité de marcher à moins qu'on ne lui donnât la main ; couchée, elle faisait avec ses jambes tous les mouvements. Perte des réflexes rotuliens, pas de stigmates hystériques. Sous l'influence du traitement, la marche redevient possible, sauf quand il fallait traverser une place ou descendre un escalier. Cette malade avait d'ailleurs commencé par être agoraphobe. Les auteurs font suivre cette observation d'une autre concernant un homme qui présenta à la fois de la basophobie et de l'agoraphobie.

D'après Debove et Boulloche, la basophobie doit être distinguée de l'astasie-

abasie en ce que cette dernière est due à une simple amnésie des mouvements de la marche, tandis que la première est une phobie, qu'il y entre un élément d'angoisse ou du moins de frayeur. Binswanger, Séglas, Bouveret ont rapporté des observations plus ou moins analogues.

Dans la discussion qui a lieu à propos de cette communication, SÉGLAS dit qu'il faut distinguer plusieurs catégories d'astasie-abasie. Tantôt, en effet, celle-ci est due à une amnésie, à une akinésie systématisée, tantôt à une amnésie plus générale résultant de l'atteinte des fonctions générales de l'intelligence; tantôt à des troubles émotionnels; la première variété s'observe surtout dans l'hystérie, la seconde dans les maladies mentales; la troisième dans la neurasthénie.

RENDU rappelle qu'il a, il y a quelques années, observé un cas d'astasie-abasie chez une malade présentant des troubles mentaux.

BALLET a observé l'astasie-abasie non seulement chez les adultes, mais aussi chez les enfants.

42) **Sur la localisation des lésions médullaires dans la sclérose latérale amyotrophique**, par PIERRE-MARIE.

Fait remarquer que dans la sclérose latérale amyotrophique les lésions de la substance grise médullaire atteignent non seulement les cornes antérieures, mais se propagent en arrière de celles-ci jusqu'au niveau du col de la corne postérieure. De la sorte les « cellules du cordon latéral » dont l'existence a été révélée par la coloration de Golgi (Kölliker, Ramon y Cajal, v. Lenhossék, etc.) se trouvent atteintes; c'est à leur lésion qu'il faut rapporter l'extension de la sclérose du cordon latéral en dehors des limites du faisceau pyramidal. Il est même vraisemblable que, pour une certaine part, la dégénération du faisceau pyramidal lui-même dépend de l'altération de ces « cellules du cordon latéral ». Probablement aussi la sclérose du cordon antérieur observée dans certains cas de sclérose latérale amyotrophique reconnaît pour cause non pas seulement une dégénération descendante du faisceau pyramidal direct, mais encore l'altération des « cellules du cordon antérieur ». Pierre Marie se réserve de continuer la démonstration du rôle des « cellules des cordons » par rapport à la sclérose du cordon latéral et du cordon postérieur dans certaines affections, notamment dans les scléroses combinées.

Séance du 24 novembre 1893.

43) SÉGLAS. — **Paralysie motrice systématisée des membres du côté droit ; dysphasie et dysgraphie de nature fonctionnelle.**

Homme de 22 ans. Hémiplégie droite subite, sans perte de connaissance, aphasie complète pendant quelques jours; rétablissement complet. 21 mois plus tard, nouvelle attaque, mais prenant seulement le bras droit; de nouveau perte de la parole. Au bout de 15 jours, le bras avait repris ses fonctions, la parole et l'écriture, tout en s'améliorant, restèrent gênées et l'auteur entre dans la description détaillée des troubles qu'elles présentent actuellement. Dans la discussion du diagnostic, Séglas donne les raisons pour lesquelles il est d'avis qu'on se trouve là en présence de troubles dynamiques, sans cependant aller jusqu'à affirmer absolument leur nature hystérique, vu l'absence de stigmates (on ne constate en effet dans cet ordre d'idées que la diminution du réflexe pharyngien).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

NEUMANN. — Réponse aux remarques de Onodi sur « les mouvements des cordes vocales ». *Centralbl. f. die med. Wissenschaften*, 12 août 1893.

J. HOORWEG. — Sur une nouvelle méthode d'examen électro-diagnostic. *Deutsch. Archiv. f. Klin. med.*, 1893, Bd 51, p. 193.

HEDLEY (W. S.). — Effets physiologiques des courants électriques très fréquents. *The Lancet*, 9 décembre 1893, nº 3667, p. 1449.

OTT (Isaac). — Comment agit l'atropine pour élever la température du corps. *The Journal of nervous and mental diseases*, novembre 1893, nº 11, p. 779.

OTT (Isaac). — Relations entre le système nerveux et la production de chaleur. *The Journal of nervous and mental diseases*, novembre 1893, nº 11, p. 773.

ASTIER (Mlle). — Observation sur un cas d'audition colorée. *Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie*, 16 décembre 1893, p. 600.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DAGONET. — Les lésions de la paralysie générale (Revue générale), *Journ. des connaiss. médicales*, 21 décembre 1893.

H. SCHLESINGER. — Sur l'hématomyélie chez le chien (Ueber Hæmatomyelie beim Hunde). *Wiener med. Klub.*, séance du 29 novembre 1893. In *Wiener med. Presse*, 1893, p. 1979.

BIKELES. — Dégénération ascendante du nerf facial. *Wiener med. Klub.*, séance du 29 novembre 1893. In *Wiener med. Presse*, 1893, p. 1980.

Dr LEGRAIN. — Traumatisme cérébral. Marche irrégulière des phénomènes cliniques. Déviation conjuguée de la tête et des yeux ; nombreuses attaques épileptiformes subintrantes ; prédominance des troubles moteurs à gauche. Déchirure du lobe cérébelleux droit, double hémorrhagie du lobe frontal droit ; pas de lésions dans les sphères motrices. *Bulletins de la Société anatomique*, fasc. nº 6, février 1893.

LÉOPOLD LÉVI. — Mort subite chez un ataxique à la période d'incoordination motrice, par rupture de la crosse de l'aorte ectasiée ; épanchement sanguin (800 gr.) dans le péricarde. Hérédité cardiaque ; syphilis ; passé articulaire. *Bulletins de la Société anatomique*, fasc. nº 8, mars 1893.

MARTIN-DURR. — Sarcome névroglique de l'hémisphère gauche ; hémiplégie droite ; contracture et atrophie secondaires. *Bulletins de la Société anatomique*, fasc. nº 9, mars 1893.

PHILIPPE. — Pachyméningite spinale hémorrhagique. *Id.* — Pachyméningite externe cérébrale tuberculeuse. *Bull. de la Société anatomique*, fasc. nº 12, avril-mai 1893.

OUVRY. — Névrome plexiforme généralisé. *Bull. de la Société anatomique*, fasc. nº 15, mai-juin 1893.

ÉMILE REYMOND. — Goitre exophtalmique. Mort au bout de 15 jours. *Autopsie :* Augmentation de volume de la glande thyroïde, persistance du thymus. *Bull. de la Société anatomique*, fasc. nº 18, juin-juillet 1893.

E. REYMOND et WEIL. — Paralysie localisée à la jambe gauche. Ramollissement au niveau du lobule paracentral et du pied de la première frontale transverse. *Ibid.*

NEUROPATHOLOGIE

Avolado. — Otite moyenne suppurée chronique droite; abcès cérébral droit; trépanation du mastoïde, mort. *Atti dell' Assoc. med. Lombarda*, 1893.

Andreoli. — Troubles de la parole et de la vue dans le typhus abdominal. *Gazzetta degli Ospedali*, n° 75, 1893.

Moelle. — Remak. — Luxation de l'épaule chez un enfant consécutivement à l'hémiplégie cérébrale infantile. *Société médicale de Berlin*, 8 novembre 1893.

Joachimsthal. — Paralysie spinale infantile (mode singulier de progression nonobstant la paralysie des jambes et du tronc). *Société médicale de Berlin*, 8 novembre 1893.

Bickeles. — Hématomyélie traumatique ou syringomyélie. *Wiener med. Klub*, 8 novembre 1893. In *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, p. 1852.

H. Denler. — Sur la myélite par compression chez le chien. *Wiener med. Klub*, séance du 29 novembre 1893. In *Wiener med. Presse*, 1893, p. 1979.

Nobl. — Cas de paralysie spinale spasmodique de Erb. *Wiener. med. Klub*, séance du 13 décembre 1893. In *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, p. 2056.

A. Albu. — Sur l'étiologie de la paralysie ascendante aiguë, avec remarques sur la théorie des maladies infectieuses du système nerveux central (Zur Aetiologie der Paralysis ascendens acuta, nebst Bemerkungen, etc.). *Zeitschrift. f. klin. Med.*, 1893, t. XXIII, p. 385.

Muscles et nerfs périphériques. — Feinberg. — Contribution à l'étude du paramyoclonus multiplex. (Zur Casuistik des Paramyocl. mult.). *Zeitschrift f. klin. Med.*, 1893, t. XXIII, p. 431.

Nothnagel. — Sur les douleurs des vaisseaux (dues à l'altération des nerfs des parois vasculaires notamment dans les anévrysmes). K. K. Gesellschalft der Aerzte. In *Wien.*, 10 novembre 1893. In *Wiener med. Presse*, 1893, n° 46, p. 1821.

Épilepsie, hystérie, névroses. — Spitzer. — Bégaiement accompagné de secousses musculaires dans les membres chez un épileptique. *Wiener med. Klub*, 8 novembre 1893. In *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, p. 1852.

E. Verrier. — Des contractures psycho-physiques. Digressions psychologiques. *La France médicalc*, 8 septembre 1893, n° 36, p. 562.

Schlesinger. — Troubles de la marche assez analogues à ceux de l'*astasie-abasie* survenus après un accident de chemin de fer. Simulation. *Wiener med. Klub*, 18 octobre 1893. In *Wiener med. Wochenschr.* 1893, n° 44, p. 1777.

Pgnsuti et Tranquilli. — Un cas d'automatisme ambulatoire post-épileptique. Un caso di automatismo ambulatorio post-epilettico. *Gazzetta degli Ospedali*, n° 107, 1893.

Caradeschi. — Mutisme hystérique périodique en rapport avec la période menstruelle. (Un caso di mutismo isterico periodico in rapporto col periodo mestruale). *Gazetta degli Ospeali*, n° 96, 1893.

E. Spitzer. — Tics généralisés. *Wiener med. Klub*, 8 novembre 1893. In *Wiener med. Presse*, 1893, n° 47, p. 1861.

Péan. — Trépanations et localisations cérébrales. *Gaz. des hôpitaux*, 30 nov. 1893, p. 1298.

WOLFLER. — Hernie cérébrale chez un enfant. guérie par une opération ostéoplastique. Verein der Aerzte. In Steiermark, séance du 24 avril 1893. In *Wiener med Presse*, 1893, nº 28, p. 1119.

MATVÉIEV. — Un cas de paralysie des deux jambes, de la vessie et du rectum, à la suite de compression de la moelle par scoliose, guéri par l'extension et l'application du corset de Sayre. *Revue de médecine* de Sprimon, Moscou, 1893, nº 11.

HAMILTON C. MARR. — Un cas de myxœdème avec troubles psychiques traité par l'ingestion de corps thyroïde et extrait thyroïdien. *Glasgow med. Jour.*, 1893, août, p. 125.

LOUMEAU et RÉGIS. — Amélioration des troubles psychiques, chez une femme ayant subi une double ovariotomie, par l'emploi d'injections du suc ovarien. Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux, séance de juillet 1893. In *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 30 juillet 1893, p. 370.

RAY. — De l'action des convulsivants dans les états convulsifs, et particulièrement de l'action de la belladone chez les épileptiques. (Thèse de Lyon, 1892-1893.)

SIOR. — Antinervin. *Deutsche medizinal Zeitung*, 1893, nº 57, p. 627.

ERRATA

Dans le nº 21 (1893), p. 614, en titre de l'analyse 800 :

Au lieu de : (Recueil de leçons médicales par le professeur KOMAYER), *lire :* les maladies de la queue de cheval, par le Dr O. KODYN (Recueil de leçons médicales, par le professeur THOMAYER).

Dans le nº 24 (1893), p. 691, en titre de l'analyse 870 :

Au lieu de : LUDWIG MAUR, *lire* : LUDWIG MANN.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 2

TRAVAUX ORIGINAUX

Collège de France. — M. le professeur Ribot.

LES ÉTATS AFFECTIFS ET LA MÉMOIRE

Leçon recueillie par **M. Gaston Danville.**

Messieurs,

Les questions qui se rattachent à la mémoire, sont en psychologie de celles qui, jusqu'ici, ont été les plus étudiées. Aussi avais-je été amené à penser, à un certain moment, que la période des recherches sur ce point, pouvait presque être considérée comme terminée. Eh bien! il n'en est rien, et je crois devoir

aujourd'hui revenir sur cette opinion, car je me propose précisément de vous parler sur ce sujet et de vous en exposer une des faces qui semble avoir passé inaperçue de la plupart des observateurs, ou qui, du moins, n'a pas attiré autant qu'elle l'aurait mérité l'attention des chercheurs.

Vous n'ignorez pas qu'il existe, non pas une mémoire, mais des mémoires. On s'accorde à en distinguer quatre types qui sont : la mémoire *visuelle*, l'*auditive*, la *tactile*, la *motrice*. De même, chacune de ces catégories renferme, à son tour, des variétés qui ont pu être classées. C'est ainsi qu'un visuel ne possédera pas la mémoire des physionomies, des figures, et se rappellera, au contraire, très fidèlement l'aspect des paysages ; ce sujet ne dispose ainsi que de la mémoire topographique.

Le degré de netteté des représentations est également soumis à de grandes variations individuelles.

Plus récemment, aux catégories précédentes, on a ajouté une nouvelle classe, comprenant la mémoire de toutes les images qui se rapportent spécialement à la réception et à l'expression de la parole, c'est ce qu'on a appelé la mémoire du langage verbal.

Mais, l'on ne s'était pas encore demandé si, par exemple, de même que le phénomène de la mémoire est constaté pour la vue, l'ouïe, etc., les autres sens ne seraient pas eux aussi susceptibles de contribuer pour leur part au souvenir. Existe-t-il, en d'autres termes, une mémoire des sensations olfactives et gustatives ? Connaît-on une mémoire des sensations internes ? Possède-t-on une mémoire des plaisirs et douleurs ? Conserve-t-on une mémoire des émotions et des passions ? En cas d'affirmative, quelles sont les formes de représentation affectées par ces souvenirs ? Quel rôle pratique ces images jouent-elles dans l'ensemble de nos cogitations ? Quel intérêt théorique offrent enfin ces mémoires ? Les recherches entreprises jusqu'ici sur la mémoire paraissent, en un mot, avoir porté plutôt sur ce que je serais tenté d'appeler la mémoire *objective*, c'est-à-dire sur la mémoire des sensations faciles à extérioriser (visuelles, auditives, etc.), que sur ce que, de la même façon, je nommerais la mémoire *subjective*, soit la mémoire des phénomènes qui sont malaisés à objectiver.

Les images des représentations mentales des états affectifs ont-elles peu prêté aux observations seulement pour cette raison qu'elles sont incapables d'être reproduites ? Je puis vous affirmer que là n'est pas le motif qui les a fait délaisser. Cette question mérite néanmoins notre examen préalable ; nous étudierons ensuite les conditions dans lesquelles se produit la réviviscence de ces images, puis nous distinguerons différents types de la mémoire affective, par analogie avec ceux des autres mémoires (visuelle, auditive, etc.), et nous nous occuperons enfin du rôle des états affectifs dans le développement de la mémoire ou autrement des images affectives causes de la mémoire.

*
* *

Je dois vous dire que j'ai tout d'abord recherché si, dans les travaux antérieurs, il ne se trouverait pas de réponse satisfaisante aux différentes questions susénoncées. Or cette faculté de rappel des images affectives n'est guère mentionnée ; et les notions qui la concernent, lorsqu'on en trouve, comme chez Spencer et William James, sont des plus vagues.

Avant que d'en venir à l'étude spéciale dont je viens de vous tracer les grands traits, il ne sera pas inutile de vous rappeler quelques données sur la mémoire en général. On lui reconnaît généralement *deux formes* distinctes et

bien définies. L'une d'elles constitue la mémoire dite de *conservation*. Elle consiste en la propriété que nous possédons de retenir, le plus souvent dans l'inconscient, à l'état latent, si l'on peut dire, les sensations que nous avons éprouvées antérieurement. Pour que celles-ci réapparaissent à un moment donné dans notre esprit, c'est-à-dire, pour que nous nous souvenions d'un fait, il est nécessaire que les images, les sensations liées à ce fait, aient laissé en nous une trace, soient conservées, d'une façon si obscure soit-elle, mais permanente.

La seconde forme est celle qu'on a nommée mémoire de *rappel* et d'*évocation :* elle consiste en la reproduction plus ou moins fidèle de la sensation première. Cette réviviscence se manifeste, soit sous l'influence d'une sensation venue du dehors et qui provoque le réveil des représentations auxquelles autrefois elle avait déjà donné lieu, ou bien elle surgit à l'occasion d'une opération intellectuelle, volontaire, consciente ou non, et elle revêt alors un caractère apparent de spontanéité. A qui de nous n'est-il pas arrivé d'avoir l'esprit inopinément traversé par quelque souvenir sans que la cause immédiate de l'évocation de celui-ci soit découverte par nous au moment même ?

Selon le premier de ces modes de réviviscence, quand il s'agit de *réveil*, par une sensation *provoquée*, le souvenir s'accole instantanément à la perception présente et nous conduit à porter sur elle le jugement de reconnaissance, par lequel, comme vous ne l'ignorez pas, nous rejetons dans le passé ce qui nous est donné comme présent. Nous reconnaissons la sensation éprouvée ; nous disons : « j'ai déjà vu cette couleur, entendu ce morceau de musique, etc. ».

Examinons comment se comportent les états affectifs dans les mêmes conditions. Sont-ils susceptibles de cette réviviscence provoquée ? Encore que l'on trouve seulement des faits confirmatifs vaguement mentionnés à cet égard par les auteurs, nous *reconnaissons* fort bien certains de ces états, cela est hors de doute ; il en est ainsi des *odeurs*, par exemple. Sans invoquer la masse des faits que nous fournit l'observation banale, il me suffira de vous citer seulement quelques exemples assez curieux du genre, Il est avéré que certaines personnes attribuent une odeur particulière à quelques pays, à quelques villes, sinon à chacune — l'odeur d'une rue d'Alger ou de telle montagne des Alpes diffère, en effet, de celle d'une rue de Londres ou de Paris — et, de plus, les mêmes personnes assurent qu'elles reconnaîtraient par leur odeur des contrées spéciales. Ainsi Napoléon affirmait-il ce fait à propos de la Corse.

En ce qui concerne les *saveurs*, il en est de même. Nous reconnaissons de cette façon la saveur de la plupart des mets qui nous sont habituels.

Quant aux *sensations de faim, de soif*, il ne viendra à l'idée de personne, que l'on soit susceptible de se tromper sur leur identité, lorsqu'il arrive de les ressentir. La *sensation de fatigue* n'est pas moins aisément reconnue.

Pour ce qui a trait au *plaisir*, les préférences individuelles, la variété de goûts et d'aspirations témoignent assez de la possibilité de reconnaître un plaisir déjà éprouvé. La *douleur* prête également, dans la plupart des cas, à un rappel facile de sensations analogues.

Un premier point nous reste donc acquis, à savoir que certains états affectifs laissent parfois une trace durable, mémoire de *conservation*, et sont alors reproductibles à l'occasion de nouvelles sensations identiques ; c'est la *réviviscence par réveil provoqué*. En conséquence nous sommes dès à présent autorisé à affirmer l'existence d'une mémoire *affective*, aussi bien de conservation que de reproduction, en ce qui concerne du moins pour cette dernière le mode de *réviviscence par réveil provoqué*.

Recherchons maintenant si le second mode de reproduction du souvenir, par lequel se manifeste la mémoire de rappel, celui que nous avons appelé *reviviscence spontanée*, s'applique de même aux états affectifs.

Pour en rendre l'étude plus accessible, nous distinguerons dans ces derniers quatre groupes : 1° les *saveurs* et *odeurs* (sans doute, il y aurait lieu de procéder à des investigations spéciales pour chacune de ces deux classes de sensations en particulier, mais nous avons tenu à compliquer le moins possible ces recherches déjà très difficiles) ; 2° les *sensations internes* (faim, soif, fatigue, dégoût, etc.); 3° le couple *plaisir* et *douleur* (là encore, on serait en droit de différencier chaque terme et si nous les avons réunis, c'est, je le répète, qu'il s'agit plutôt de poser, en ce moment, les bases préliminaires, nécessaires pour un travail d'ensemble, d'ouvrir la voie à des recherches possibles sur un sujet nouveau, que d'en traiter de suite les moindres détails) ; 4° les *émotions* et *passions*.

La réponse à la question que nous venons de poser, ne saurait nous être fournie que par les faits, en ce qui concerne ces divers groupes. Or a-t-on déjà recueilli des documents à cet égard ? Dans le but d'élucider ce point, j'ai parcouru les ouvrages d'un grand nombre d'auteurs. Je ne vous dissimulerai pas plus longtemps que les recherches que j'ai entreprises à ce sujet ne m'ont donné qu'un résultat décevant, tant j'ai peu découvert d'observations positives. Aussi ai-je eu l'idée de me livrer moi-même à une enquête, dont je vous ferai connaître tout à l'heure les résultats. Voici auparavant les données que j'ai recueillies dans les publications antérieures. — *Premier* groupe (*saveurs* et *odeurs*). Il existe de magnifiques monographies de l'olfaction et de la gustation, tant françaises qu'allemandes, et qui ne comprennent chacune pas moins de cent cinquante à deux cents pages, aussi intéressantes et riches en documents pour la physiologie que pour la psychologie. Cependant c'est à peine si, au sujet de la possibilité du rappel spontané d'images olfactives ou gustatives, j'ai rencontré quelques phrases, indiquant d'une façon générale, et la difficulté de ce rappel et sa rareté à l'état normal. On en trouve néanmoins la mention dans quelques cas d'hallucinations et de rêves. Seule l'aliénation mentale en offre de nombreux exemples, ce qui n'étonnera pas, si on considère l'importance du rôle que jouent chez certains persécutés les hallucinations olfactives et gustatives.

Si nous passons au *deuxième* groupe *(sensations internes)*, nous retrouvons encore la même absence d'affirmation claire, en ce qui concerne du moins l'état normal. Ici la question se complique même d'une discussion, dans laquelle je n'ai pas à prendre parti, sur la localisation des sensations de faim et de soif. Celle-ci offrirait seule une localisation assez constante, accusée par une sensation de sécheresse dans la bouche et qui ne s'étend guère au delà de ce que vulgairement on appelle le fond de la gorge. En ce qui concerne en effet la *faim*, les sensations varieraient suivant les individus, bien que la localisation la plus généralement accusée se trouve dans la région de l'épigastre, s'y révélant sous la forme de « tiraillements d'estomac ». Quoi qu'il en soit, pour nous en tenir au seul point qui nous intéresse, les auteurs se retranchent le plus souvent à l'abri de formules indécises, exprimant la difficulté qu'on éprouve à évoquer à l'état normal ces diverses sensations. De même que, dans le cas précédent, on rapporte quelques rêves, certaines hallucinations, qui fournissent seuls des exemples concluants. L'aliénation mentale abonde, elle aussi, en cas typiques : les troubles de la sensibilité interne chez les aliénés sont assez connus pour qu'il soit inutile de les rappeler ; on connaît bien ces exemples de fous qui sentent leur corps en verre, en bois, qui croient sentir le cœur à droite, le foie à gauche, etc.

Nous arrivons a notre *troisième* groupe (*plaisir* et *douleur*). Nos recherches ont été plus heureuses de ce côté. On s'imagine, en effet, sans trop de difficulté la douleur physique, qui accompagne, pour ne citer que celles-là, une coupure, l'extraction d'une dent. De même, la représentation d'une mélodie harmonieuse pour les dilettanti, d'un mets aimé, pour les gourmets, plus communément d'un tableau, ou d'un morceau de musique favori pour un artiste, fera naître une sensation de plaisir. D'autre part, des hallucinations affectives sont même susceptibles de susciter des douleurs imaginaires, égalant le réel. Il en existe des cas fort nets. Aux journées de juillet 1848, un garde national avait été frappé d'une balle par ricochet. Aussitôt, il porte la main à sa poitrine, et s'affaisse, près de perdre connaissance. On le relève en toute hâte; il affirme qu'il sent, par une profonde blessure tout son sang s'échapper ; il doit en être baigné. A la grande surprise du médecin, l'on ne découvre guère qu'une légère éraflure de la poitrine, sans la moindre goutte de sang. Un autre individu est monté sur une chaise, pour fixer au mur un crochet, et y suspendre un tableau. Par suite d'un faux mouvement, il tombe, et dans sa chute essaye de se retenir au crochet. A terre, il s'évanouit. Revenu à lui, il sent que le crochet lui a déchiré la main ; il souffre de douleurs atroces et se croit inondé de sang. Après un soigneux examen, on ne lui découvre aucune contusion; la main, dont il se plaint d'être mutilé notamment n'offre pas même une égratignure.

Dans le *quatrième* groupe (*émotions, passions*) rentrent la crainte, le désir, la colère, la jalousie, etc. Or la bibliographie, presque stérile sous le rapport des exemples de souvenirs de ce genre, insignifiante par suite au point de vue pratique, est beaucoup plus riche à cet égard en théories. Nous rangerons ces dernières sous deux titres : A. Il n'y a pas, prétendent certains auteurs, de mémoire de ces différents états affectifs, mais seulement l'évocation de l'image des représentations mentales qui les ont causés. Nous serions tenté d'appliquer à cette mémoire des représentations mentales pures, la dénomination de *mémoire intellectuelle*. B. Une autre hypothèse soutient qu'outre ces états représentatifs concomitants, il est permis de concevoir un rappel des états affectifs eux-mêmes, ce qui constituerait alors une mémoire véritablement spéciale que nous appellerons *mémoire affective*.

* * *

Cette pénurie d'observations, constatée dans la littérature scientifique, m'a obligé à recourir, comme je vous l'ai dit, à des expériences personnelles. J'ai donc procédé à une enquête qui a consisté à interroger directement 56 personnes environ, d'âge et de sexe différents — les enfants excepté. Les réponses que j'ai recueillies forment un dossier de notes souvent confuses, parfois contradictoires. Je ne vous présenterai que le résultat d'une première classification de ces notes, une statistique, en quelque sorte, sans en entreprendre dès à présent une interprétation d'ensemble, me proposant, seulement après cet exposé de faits, d'en tenter une explication théorique.

Sur la *première* question, celle qui est relative au rappel des *sensations olfactives* (pour éviter des complications inutiles, je néglige les saveurs, fort analogues, du reste, comme sensations), j'ai obtenu, tout d'abord, des réponses concluant à l'*absence complète* chez le sujet de tout souvenir de ce genre; d'autres personnes m'ont affirmé qu'elles pouvaient, au contraire, se rappeler, les unes quelques odeurs, les autres un assez grand nombre et à volonté, le tout dans les proportions suivantes : 40 p. 100 des sujets sont pour l'impossi-

bilité complète ; 60 p. 100 pour le rappel olfactif, ces derniers se décomposant ainsi : 48 p. 100 ne peuvent se rappeler que peu d'odeurs; 12 p. 100 sont susceptibles d'en reproduire un plus grand nombre, et pour ainsi dire quand ils le veulent. Parmi ces derniers, je citerai le cas d'une personne assez habituée à ces sortes d'observations, et qui m'a fourni un témoignage fort net, concernant la réviviscence spontanée d'images olfactives. C'est un observateur qui s'était occupé pendant quelque temps d'une composition chimique spéciale, à odeur caractéristique. Or il lui arriva, se trouvant dans une petite ville de province, de sentir tout à coup au milieu d'une rue l'odeur, qu'il connaissait bien, de son composé rare. Inutile d'ajouter qu'il n'existait aucune trace de ce produit dans cette petite ville, et qu'il s'agissait là d'un *souvenir olfactif*, qui avait traversé l'esprit de notre chimiste, à la façon des souvenirs visuels, auditifs, pour lesquels le fait est plus facilement constatable. Les odeurs qui ont pu être rappelées le plus souvent par nos sujets sont : l'œillet, l'héliotrope, le lilas, l'acide phénique, la violette, plus rarement la rose. Je dois ajouter que toutes les personnes interrogées ont témoigné que la sensation de la réviviscence était très faible : l'odeur semble « venir de loin ». Il est également intéressant de noter que, chez les visuels, une image visuelle corrélative précède assez généralement l'image olfactive ; chez les non-visuels, l'apparition de l'image olfactive est au contraire immédiate ; chez quelques autres visuels, l'image olfactive apparaît de suite et complétée plus tard de l'image visuelle. La coexistence de deux images olfactives a été impossible à réaliser.

Au sujet des *sensations internes*, les chiffres sont plus expressifs ; pour la *soif*, les oui sont dans une proportion de 36 p. 100; les non de 15 p. 100. Cependant 24 p. 100 seulement des sujets peuvent, contre 27 p. 100 qui en sont incapables, obtenir la reproduction de la sensation de *faim*, en dehors des heures de repas, naturellement. Ils la décrivent d'une facon très exacte ; ils éprouvent des tiraillements d'estomac, une sensation de pesanteur dans la même région, en un mot tout l'accompagnement de la sensation de faim réelle.

Constatons ici la présence d'un élément moteur qui a son importance, car nous le retrouvons également dans la sensation de *fatigue*. Celle-ci a pu être rappelée par la presque unanimité des personnes interrogées, avec quelques différences individuelles dans sa localisation. Certains ressentent une lassitude générale, d'autres une lourdeur des membres. Une personne, de taille assez grande, qu'oblige à se courber souvent un travail de bureau, éprouve nettement des douleurs analogues à celles d'une courbature et qu'elle localise entre les omoplates.

Le *dégoût*, pour la réviviscence duquel la sensation de la nausée, élément essentiellement moteur, est le plus souvent accusée, jouit de la même faculté de souvenir. On s'explique mieux, d'ailleurs, cette facilité de représentation, si l'on se souvient que le dégoût intervient comme facteur presque nécessaire de la conservation de l'individu, dans beaucoup de circonstances.

Lés personnes sujettes au *mal de mer* obtiennent aussi très aisément, paraît-il, la reproduction des sensations spéciales qui accompagnent la naupathie ; chez quelques-unes, le rappel de ce malaise se produit même à l'occasion de la simple *vue* d'un navire. d'une rivière, ou d'un cours d'eau.

Une remarque générale qu'il m'a été donné de faire au cours de cette enquête et que je tiens à vous communiquer avant que de poursuivre notre étude, c'est que le temps demandé pour le rappel de toutes ces sensations a été de beaucoup plus considérable que celui qu'exige le rappel des souvenirs visuels, auditifs, etc.

Il est facile de le constater. Si je vous interroge, par exemple, sur ce qu'évoque chez vous le mot Panthéon, vous pourrez sans hésitation, et tout aussitôt, me répondre que vous voyez ou non le monument, en ne faisant intervenir que l'image visuelle. Du reste, les psycho-physiologistes allemands qui ont précisément mesuré ce tempsde rappel n'ont trouvé que de très faibles différences individuelles, appréciables seulement en ~~dix~~ millièmes de seconde. Il n'en est plus de même, si l'interrogatoire porte sur une des classes particulières d'images affectives que nous venons de passer en revue. Là, le temps nécessaire à la réponse se chiffre par secondes, parfois même par minutes ; et, cette prolongation est surtout excessive ainsi que nous le constaterons ensemble, quand il s'agit de reproduire des états affectifs, tels que le plaisir, la douleur, les émotions, les passions. Pour ces dernières sensations plus spécialement le temps employé sera extrêmement long. La raison en est, que dans ces cas, un temps préliminaire, intellectuel, est nécessaire. C'est dans ce moment que surgissent les représentations mentales, ressortissant à ce que nous avons appelé la mémoire intellectuelle. Ce n'est qu'ensuite, après leur évocation, que débute alors le temps d'émotion, nécessitant l'intervention de conditions multiples, motrices, vaso-motrices, sécrétoires, qui sont l'accompagnement obligatoire de tout état émotif.

Il y a donc lieu de considérer dans toute mémoire ou reproduction d'états affectifs : d'une part, des *conditions cérébrales*, auxquelles s'ajoutent, d'autre part, des *conditions organiques* complexes, ou autrement une diffusion dans tout l'être, des excitations, provenant du rappel des images intellectuelles, excitations immédiatement suivies des réactions générales de réponse, dont l'ensemble provoque le rappel en retour de l'état affectif.

HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE CHEZ UN ENFANT HÉRÉDO-SYPHILITIQUE A LA SUITE D'UNE CHUTE

Par M. le Dr **Paul Blocq**.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer l'évolution complète du cas d'un jeune garçon, âgé de 6 ans, qui, immédiatement après être tombé d'une petite charrette d'enfant avait présenté, sans perte de connaissance, le tableau clinique classique d'une hémiplégie droite, organique, sans aphasie.

Le diagnostic de l'affection elle-même, celui du siège de la lésion supposée, et surtout de la nature de celle-ci, nous ont paru prêter à de certaines discussions ; de plus, des cas analogues sont tout à fait exceptionnels, bien qu'ils méritent d'être connus en raison de leur intérêt clinique et pronostique ; aussi croyons-nous devoir publier l'observation de ce malade, que M. Marie a bien voulu examiner avec nous.

Observation. — Le 2 juin 1893, je suis appelé à donner mes soins au jeune X..., âgé de 6 ans, pour un accident survenu à la suite d'une chute qu'il vient de faire la veille à 5 heures 1/2 du soir.

Antécédents héréditaires. — Le *père* a été atteint de la syphilis il y a 10 ans : il est arthritique, et a souffert de coliques néphrétiques. La *mère* est nerveuse, et a fréquemment des névralgies.

Un *frère* du malade, âgé de 8 ans, est né prématurément à 8 mois 1/2 ; il se porte bien actuellement.

Antécédents personnels. — Le jeune F... est né 2 mois avant terme. A part la *gourme* qu'il a eue à 9 mois, il n'a jamais fait de maladie grave. Il est néanmoins de faible complexion, a été tardif au point de vue de l'évolution dentaire, et quantà la marche.

Actuellement, il est chétif, strumeux, sujet à des engorgements ganglionnaires. Il saigne avec une abondance excessive pour les moindres érosions, et offre très fréquemment des éruptions d'urticaire plus ou moins généralisées. Il présente, aussi, divers stigmates de dégénérescence : oreilles non ourlées, à lobule adhérent, voûte du palais ogivale. Il a des dents irrégulières et crénelées.

Début et marche. — C'est toutefois au milieu d'une bonne santé habituelle que l'accident est survenu. L'enfant, pour jouer, s'était assis sur une charrette que tirait en courant un de ses petits camarades. La charrette mal dirigée heurta le tournant d'une allée, et le malade fut précipité sur le sable. Il n'est pas tombé par suite d'un vertige, ou d'un accès d'inconscience, mais seulement en conséquence mécanique du choc de la voiture ; il est d'autant plus affirmatif sur ce point, que sa chute ne l'a même pas étourdi et qu'il s'en rappelle les divers incidents. Il a poussé des cris lorsqu'on l'a relevé, mais il dit que c'est par peur, et en constatant qu'il ne pouvait remuer ses membres, et non pas parce qu'il ressentait des douleurs. Il s'est également rendu compte qu'il n'était pas tombé sur la tête, mais sur le côté droit, surtout sur le moignon de l'épaule.

Lorsque sa bonne le releva et le porta chez lui, ses parents constatèrent qu'il ne remuait pas son bras droit, mais pensèrent que cette immobilité provenait sans doute de la crainte de l'enfant de réveiller des douleurs.

État actuel, 2 juin. — A l'examen, 17 heures après l'accident, je ne constatai aucune trace de traumatisme nulle part, ni sur la tête, ni sur le tronc, ni sur des membres. La pression et la palpation ne révèlent au surplus aucune douleur, pas plus que les mouvements passifs imprimés aux membres et, en particulier, au moignon de l'épaule.

Il n'existe non plus, aucun trouble intellectuel : ni vertiges, ni hallucination, ni délire, pas même d'abattement ; le malade répond avec peine, avec un peu d'embarras de la parole, mais très correctement et très précisément aux questions qu'on lui pose. Cet embarras léger de la parole est dû incontestablement à la paralysie faciale, car il n'y a pas d'aphasie et le petit malade lit facilement.

Le seul phénomène que l'on constate est une *hémiplégie totale du côté droit*, plus intense au membre supérieur, moins intense au membre inférieur, et peu marquée à la face. A la *face*, il y a de la difficulté à relever le sourcil droit ; le malade ne peut faire la grimace du même côté (bien que le rire provoque des contractions des deux côtés). La langue n'est pas déviée. La mastication est un peu gênée par la paralysie de la joue.

Le membre *supérieur* droit est complètement inerte. Il repose selon les lois de la pesanteur, et retombe lourdement dès qu'on le soulève. Aucun mouvement volontaire n'y est possible, ni aux doigts, ni à la main, ni à l'avant-bras, ni au bras, et à peine à l'épaule.

Le membre *inférieur* droit peut exécuter divers mouvements, s'étendre lorsqu'on l'a plié sur le plan du lit, se soulever à $0^{m},50$ de hauteur, mais il n'y a aucune résistance d'aucun de ses segments aux mouvements passifs.

Dans la *position assise*, le malade s'incline du côté paralysé : *debout*, il tombe du même côté. et lorsqu'on l'aide il traine, en *marchant*, le membre paralysé, comme un corps inerte.

En dehors de ces troubles paralytiques, il n'existe aucune altération de la *motilité*, ni convulsions, ni attaques de nerfs.

La *sensibilité* est complètement indemne. Il n'existe ni douleurs spontanées, ni douleurs à la pression. L'examen objectif des divers modes de la sensibilité générale : au tact, à la douleur, à la température, sont indemnes, et il en est de même de la sensibilité spéciale : vue, goût, odorat, ouïe, et du sens musculaire.

Les *réflexes cutanés* sont normaux, les rotuliens presque égaux : à peine y a-t-il un peu d'exagération du tendon rotulien droit.

L'enfant est resté gai, son sommeil est bou.

Il n'existe aucun trouble, ni des sphincters, ni des divers appareils organiques ; pas de fièvre.

4 Juin. M. le Dr Marie voit le malade avec nous, et constate la persistance de l'hémiplégie, bien que très atténuée déjà à la face. On prescrit le traitement spécifique (frictions, et iodure).

Le 5. Les mouvements volontaires, à la *face*, sont presque égaux. Le membre *inférieur* commence à pouvoir résister aux mouvements passifs, la station debout est possible presque

sans aide. Au membre *supérieur*, où aucun mouvement n'était possible, le malade exécute des mouvements des doigts, et rapproche la main de sa bouche, hausse l'épaule. Les muscles de l'extension résistent bien.

Le 8. L'amélioration se poursuit. Il n'y a plus trace de paralysie faciale. Le malade met la main sur sa tête, remue bien les doigts, serre la main. Il se tient debout sans aide.

Le 15. La marche est possible, en boitant un peu. L'enfant commence à se servir de sa main.

Octobre 1893. Il n'existe plus aucune trace de paralysie. L'enfant, que j'ai examiné récemment (janvier 1894), a vu sa guérison se maintenir jusqu'à présent. Ses réflexes tendineux notamment sont égaux actuellement.

On voit, en somme, qu'il s'est agi d'une hémiplégie motrice complète portant sur les membres supérieur et inférieur, le tronc, et le facial inférieur du côté droit; hémiplégie survenue brusquement à la suite d'une chute légère et non accompagnée de perte de connaissance.

En présence d'un tel accident, survenu chez un enfant âgé de six ans, on conçoit que la première idée qui se soit imposée à notre esprit fut que nous étions en face d'une hémiplégie hystéro-traumatique. On sait la fréquence de l'hystérie chez les jeunes garçons : l'enfant que nous observions, névropathe prédisposé, puisque porteur de signes de dégénérescence, était tombé sur le côté droit qui s'était paralysé, sans doute, par le mécanisme des paralysies psychiques si bien établi par Charcot; toutefois, la non concomitance d'une hémianesthésie, l'absence de toute espèce de trouble de la sensibilité, la recherche stérile de zones hystérogènes, de stigmates actuels, et d'antécédents hystériques dans le passé, rendaient, dès le premier examen, cette première hypothèse moins acceptable. D'autre part, on en arrivait même de suite à l'abandonner, en raison de la forme elle-même de l'hémiplégie. Non seulement celle-ci portait sur le facial inférieur (sans spasmes), mais encore, elle atteignait inégalement les membres (l'inférieur moins que le supérieur), ct les extrémités de ceux-ci (les racines moins que les extrémités), tous caractères qui appartiennent aux hémiplégies organiques. Ajoutons enfin que l'état mental de l'enfant, l'indemnité de son sommeil, sa gaîté, n'étaient pas non plus ce qu'on observe d'habitude chez les petits hystériques. Je fus donc presqu'aussitôt amené à rejeter le diagnostic d'hémiplégie hystérique, en me fondant, tant sur l'absence d'antécédents et de signes actuels de la névrose, que sur les caractères cliniques de l'hémiplégie elle-même, et à admettre par conséquent que celle-ci était de nature organique. Ce fut là, au surplus, l'opinion qu'exprima également M. Marie quand il cut examiné le malade.

L'absence de tout symptôme intéressant, l'état général, l'apyrexie, le début post-traumatique, la conservation des réflexes tendineux, ne permettant pas de s'arrêter à l'idée d'une *paralysie infantile spinale*, seule l'*origine cérébrale* pouvait donc être incriminée.

Le début de l'hémiplégie sans ictus apoplectique, sans même une léger étourdissement, impliquait, incontestablement, l'existence d'une lésion centrale de peu d'étendue, tandis qu'au contraire l'intensité de la paralysie et son extension à toute la moitié droite du corps, indiquaient la participation d'une grande partie de la zone motrice. Or, il n'est guère qu'une région du cerveau où se trouvent réunies ces deux conditions du *rassemblement* en un espace restreint d'un grand nombre de parties motrices, c'est la *capsule interne*. Il devenait donc nécessaire d'y localiser la lésion supposée. Il était, en effet, malaisé de concevoir une altération des méninges ou de l'écorce qui brusquement se serait développée assez pour intéresser sur la convexité la grande étendue qu'occupent les

centres du membre inférieur, du membre supérieur et de la face, sans, par cela seul, entraîner une perte de connaissance.

L'hypothèse assise d'une *lésion capsulaire,* le dernier point à résoudre pour compléter le diagnostic est la question de la *nature* de cette lésion. En se basant sur l'absence de tout prodrome, aussi bien que sur la brusquerie du début on ne peut songer ni à l'*inflammation du cerveau* (à la polio-encéphalite encore possible à cet âge) ni à un *néoplasme* (syphilome ou tubercule); il reste donc à admettre que l'altération en question a été constituée par un *désordre vasculaire.*

A cet égard (nous rappelons que l'enfant ne portait aucune trace de contusion, et qu'il n'a existé ni douleurs locales, ni étourdissement) il est peu vraisemblable qu'un trouble de l'équilibre circulatoire, aussi léger que celui qu'a pu réaliser la chute, ait été capable de rupturer, à lui seul, un vaisseau sain, et nous sommes ainsi conduit à supposer comme indispensable pour cette rupture une *fragilité préexistante* des vaisseaux du petit malade.

Nous avons donc, nous fondant sur cette donnée, recherché s'il n'existerait pas des raisons de croire à une prédisposition de ce genre transmise ou acquise. Déjà nous avions remarqué chez cet enfant divers épisodes pathologiques : sa tendance hémophile et sa prédisposition à l'urticaire.

S'agissait-il pas de troubles vasculaires de ce dernier ordre, et en différant seulement par leur siège ? ou encore, la disposition hémophilique de l'enfant aurait-elle pas suffi elle aussi pour qu'il se produisît chez lui, sans la faible influence du choc, une hémorrhagie capillaire, assez abondante pour déterminer l'hémiplégie ?

D'autre part, nous avions noté la naissance prématurée de l'enfant et ses altérations dentaires, et, à la suite d'une enquête dirigée dans ce but, nous avions pu recueillir l'aveu ultérieur de la syphilis ancienne du père. Il nous a alors paru probable que les désordres vasculaires fussent engendrés directement ou indirectement par une prédisposition d'origine hérédo-syphilitique, et en conséquence nous avons cru prudent d'instituer en tout état de cause le traitement mixte.

Malgré que la guérison soit intervenue, paraissant démontrer le bien fondé de notre hypothèse, il ne nous paraît pas prouvé que la syphilis puisse être ici incriminée *directement*, car on ne saurait tabler sur les résultats favorables du traitement spécifique. L'amélioration s'est en effet montrée d'une façon très précoce, à un moment où il ne pourrait être permis d'affirmer que son influence curative propre était déjà en jeu.

En somme si la syphilis héréditaire me paraît avoir été en cause ici, c'est plutôt indirectement. Ce serait par les procédés (troubles généraux du développement), qu'elle emploie ordinairement, qu'elle aurait réalisé une fragilité anormale des vaisseaux (attestée par la tendance à l'urticaire et à l'hémophilie), qui, chez le sujet, aurait fait d'un léger traumatisme la cause d'une hémorrhagie dans la partic antérieure du segment postérieur de la capsule interne de l'hémisphère gauche.

ANALYSES

44) **Contribution à l'étude de la localisation des centres pour la vessie, le gros intestin et l'érection chez l'homme,** par Arthur Sarbo (de Budapest). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd XXV, Hft 2, 1893.

Homme de 49 ans, atteint d'un carcinome du poumon, s'est fait 15 ans auparavant un traumatisme de la colonne vertébrale en tombant d'une certaine hau-

teur. A la suite de cette chute, il est atteint d'anesthésie et de paraplégie des extrémités inférieures, qui disparaissent peu à peu. A ces lésions s'ajoutent de l'incontinence d'urine et de la perte des érections, symptômes qui persistent; l'incontinence avait même augmenté à l'époque de l'examen. Quelque temps auparavant il était survenu chez ce malade une faiblesse des fléchisseurs de la cuisse, et une anesthésie de la muqueuse anale, de la région perinéale, de la peau entourant l'anus, du scrotum, du pénis et de l'urèthre. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une myélite chronique consécutive à un traumatisme. C'est au niveau de la troisième et quatrième paire sacrée que les lésions sont le plus marquées : toute la substance nerveuse a disparu, tandis que les fibres nerveuses sont partiellement conservées avec les racines.

A partir de la 4e racine lombaire on ne remarque plus qu'une légère dégénérescence des cordons pyramidaux antérieurs et des cordons latéraux, dégénérescence qui est plus accentuée et se prolonge plus haut dans les cordons de Goll. A partir de la 4e paire sacrée on ne remarque que de légères lésions des cordons latéraux et antérieurs.

Après avoir passé en revue les cas analogues connus dans la littérature, l'auteur cite les recherches physiologiques de Budge, de Nawiocki et Scabitschewsky sur le chemin que suivent les fibres nerveuses motrices et sensitives de la vessie, celles de Budge sur le centre de la défécation, enfin celles de Fellner, de Rossolimo sur le réflexe anal et sur le centre de l'érection.

Toutes ces expériences concordent avec ce que nous enseigne la pathologie, et démontrent que ces centres se trouvent dans la région de la moelle comprise entre le premier et le quatrième nerf sacré.

Les lésions décrites dans le cas particulier, concordant avec ce qu'ont observé Kuchoff et Oppenheim dans deux cas semblables, permettent d'affirmer que les centres de la vessie, du gros intestin et de l'érection se trouvent dans la région de la moelle comprise entre les lieux d'émergence des premier et quatrième nerfs sacrés.

A. Habel.

45) **Sur les effets physiologiques de l'état variable en général et des courants alternatifs en particulier,** par A. d'Arsonval. *Revue internationale d'électrothérapie*, avril 1893, p. 257, et mai 1893, p. 282.

Dans cette conférence, faite à la Société française de physique, l'auteur résume les résultats de nombre de ses travaux antérieurs et expose diverses acquisitions nouvelles. Tandis que les effets produits sur les êtres vivants par un courant électrique à l'état permanent, peuvent être facilement dosés puisqu'ils dépendent de l'intensité du courant, aisément mesurés à l'aide du galvanomètre, il n'en est plus de même de l'état variable. Dans ces dernières conditions « l'intensité de la réaction motrice ou sensitive est proportionnelle à la variation du potentiel au point excité »; et c'est cette variation qui servira à prendre connaissance de la courbe physique de l'onde électrique qui constitue la caractéristique de l'excitation. A l'aide d'un instrument imaginé par l'auteur, cette courbe peut être tracée graphiquement pour un appareil magnéto-faradique quelconque à faible fréquence. Trois tracés montrent les différences existant entre : 1o la courbe d'une machine de Clarke à courants non redressés; 2o la courbe d'une machine du même genre à courants redressés; 3o la courbe d'une machine genre Pixié, construite sur les indications de l'auteur et fournissant des courants alternatifs à forme sinusoïdale régulière.

Un autre appareil, dans lequel l'auteur a utilisé l'anneau de Gramme, permet

de faire varier indépendamment l'un de l'autre et de mesurer à chaque instant, si l'on veut, les deux facteurs constituant l'onde électrique sinusoïdale, c'est-à-dire : 1° la fréquence ou le nombre des alternances par seconde; 2° la variation maxima du potentiel au point excité.

L'auteur résume ensuite plusieurs effets intéressants des courants alternatifs à variation sinusoïdale sur l'organisme : des courants à sinusoïde étalée, quoique assez intenses, ne produiront ni douleur, ni contraction musculaire, ni action chimique, et cependant augmenteront les combustions organiques; des courants à alternances plus fréquentes provoqueront des contractions musculaires énergiques, mais infiniment moins douloureuses, à intensité égale, que celles produites par une bobine d'induction.

Une étude comparative des effets produits sur la nutrition par les divers modes d'électrisation (bain statique, faradisation générale, courant continu, courant continu sinusoïdal) montre que les échanges respiratoires intra-organiques ne sont pas influencés par les courants continus, tandis qu'ils sont augmentés par la faradisation, davantage par la franklinisation, plus encore par les courants sinusoïdaux, alors même que ceux-ci ne provoquent ni contractions musculaires, ni phénomènes douloureux.

Puis M. d'Arsonval expose les dangers présentés par les courants alternatifs industriels, le mécanisme physiologique par lequel ils entraînent la mort (d'une part arrêt respiratoire, d'autre part élévation de la température due à l'asphyxie et à la contraction généralisée du système musculaire), et le moyen de remédier aux accidents qu'ils provoquent (respiration artificielle). Enfin, il expose les effets physiologiques de l'état variable produits en augmentant de plus en plus la rapidité des variations (courants alternatifs à toute fréquence). E. Huet.

46) **Action physiologique des courants alternatifs à grande fréquence. Mode de production et technique de leur emploi**, par A. d'Arsonval. *Archives d'électricité médicale expér. et clin.*, 1893, n° 4, p. 134, et *Revue internationale d'électrothérapie*, juin 1893, n° 11, p. 321.

Les courants alternatifs de forme sinusoïdale peuvent être divisés en courants à basse fréquence et en courants à haute fréquence. M. d'Arsonval a étudié les premiers dans des travaux antérieurs. Il a montré qu'avec des ondes sinusoïdales très étalées le nerf et le muscle ne sont pas excités ; il n'y a dans ce cas ni douleur, ni contraction musculaire, et le passage du courant s'accuse néanmoins par des modifications profondes de la nutrition (absorption plus grande d'O et production plus considérable de Co^2). En changeant la forme de l'onde, on produira soit une secousse musculaire isolée, soit des secousses musculaires fusionnées (tétanisation), si on augmente suffisamment le nombre des ondes électriques. Pour les muscles de l'homme il faut de 20 à 30 excitations à la seconde pour les tétaniser. En augmentant le nombre des ondes, l'intensité des phénomènes d'excitation augmente jusqu'à un maximum qui a lieu entre 2,500 et 5,000 excitations par seconde. A partir de ce maximum les phénomènes d'excitation décroissent avec le nombre d'oscillations électriques d'une façon très indéfinie. Lorsque ces oscillations atteignent une très haute fréquence on peut faire passer à travers l'organisme des courants qui ne sont nullement perçus, alors qu'ils seraient foudroyants si on abaissait la fréquence.

M. d'Arsonval a employé trois dispositifs différents pour produire des ondes périodiques : 1° la bobine d'induction, ou de Ruhmkorff, avec laquelle on ne peut guère atteindre plus de 2,000 excitations par seconde; 2° un alterneur sans

fer dont le dispositif a été indiqué par M. Gramme en 1870, avec lequel on peut aller jusqu'à 10,000 alternances par seconde : 3° la décharge oscillante des condensateurs, avec laquelle on peut atteindre 500,000, un million, ou même un billion d'alternances par seconde.

Pour utiliser la décharge oscillante des condensateurs, M. d'Arsonval a employé d'abord le vibrateur de Hertz, puis le dispositif signalé par MM. Thomson et Tesla, enfin le dispositif suivant : les armatures internes de deux bouteilles de Leyde sont mises en communication avec les deux pôles d'une puissante bobine de Ruhmkorff, on avec les pôles d'une dynamo à courants alternatifs ; les armatures externes sont reliées par un solénoïde. En attachant deux conducteurs métalliques aux extrémités du solénoïde on peut obtenir entre eux un torrent d'étincelles atteignant jusqu'à 15 à 20 centim. de longueur; néanmoins ce courant extrêmement puissant peut traverser impunément le corps ; si deux personnes, tenant entre elles à la main plusieurs lampes électriques ordinaires à incandescence, formant le circuit, les lampes s'allument ; un tel courant, atteignant une ou plusieurs centaines de volts et plusieurs ampères, serait foudroyant si les alternances étaient moins fréquentes.

Pour expliquer cette innocuité, on peut émettre deux hypothèses : 1° ou bien ces courants, à cause de leur énorme fréquence, passent à la surface du corps (mais divers effets physiologiques montrent qu'ils pénètrent) ; 2° ou bien les nerfs sensitifs et moteurs sont organisés pour répondre seulement à des vibrations de fréquence déterminée.

On peut utiliser de deux façons différentes les courants ainsi obtenus : 1° soit en leur faisant traverser directement les tissus ; 2° soit en plongeant ces tissus dans l'intérieur du solénoïde, mais sans communication avec lui, ou dans un champ électrique produit par le solénoïde.

Les effets produits par ces courants sont les suivants : 1° les tissus traversés par ces courants deviennent rapidement moins excitables aux excitants ordinaires. Aux points par où pénètre le courant il y a une analgésie remarquable persistant, suivant les cas, de une à vingt minutes. 2° Le système vaso-moteur est fortement influencé ; la pression artérielle est fortement abaissée. 3° En continuant un temps assez long on voit, chez l'homme, la peau se vasculariser et se couvrir de sueur, conséquence naturelle de l'action sur les vaso-moteurs. 4° En soumettant un animal entier à ces courants, soit directement, soit en le plongeant dans la solénoïde, on constate une augmentation dans l'intensité des combustions respiratoires, sans élévation de la température centrale. Dans un prochain mémoire, M. d'Arsonval s'occupera de l'action de ces courants sur la cellule vivante (levûre de bière et bacille pyocyanique). E. Huet.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

47) **Sur les lésions cérébrales en foyer sans symptômes.** (Ueber latente Hirnheerde), par Gottfried Schmid. In *Archiv. für pathologische Anatomie und für klinische Medicin.* Band 134, Heft 1-2, octobre 1893, p. 71.

Sur onze cent quatre-vingt-seize autopsies faites à la clinique du professeur Eichhorst, de 1884 à 1891, cent quatre se rapportaient à des lésions cérébrales, tumeurs, hémorrhagies, ramollissements ; soixante-quinze cas seulement avaient été diagnostiqués pendant la vie, vingt-neuf n'avaient donné lieu à aucun symptôme : l'auteur conclut de ses statistiques qu'un tiers des cas de lésions cérébrales en foyer sont latents pendant la vie et constituent des trouvailles d'autopsie. Ce travail, très documenté, est d'accord avec ce qui a déjà été dit sur les

conditions de latence des lésions limitées des différentes parties du cerveau : deux observations seulement ne rentrent pas dans la règle ; l'atteinte du gyrus centralis posterior dans l'une, du lobulus paracentralis dans l'autre, n'avait donné lieu à aucun symptôme pendant la vie. D'une façon générale la latence n'existe que dans les cas où il s'agit d'un processus morbide chronique et stable, par exemple, d'un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement devenu stationnaire. Dans ces derniers cas le plus souvent le foyer se transforme en kyste. Les tumeurs peuvent aussi ne provoquer aucun phénomène quand elles se trouvent dans certaines conditions de situation et de nature. Ce sont surtout les altérations du centre ovale, de l'écorce du cerveau et des hémisphères cérébelleux qui demeurèrent silencieuses pendant la vie. L. Tollemer.

48) **Hémianesthésie et ataxie par lésion du pont de Varole.** (Hemianesthesy and ataxy from lesions in the Pont Varolii), par Herbert Brown. *The Lancet*, 9 décembre 1893, nº 3667, p. 1437.

Une jeune femme de 24 ans, ordinairement bien portante, est prise au cours d'une réception scolaire d'une faiblesse subite. Elle n'est ni cardiaque ni albuminurique, et on ne constate pas chez elle de dégénération artérielle. Après cet accident, il n'y a pas de perte de connaissance.

A l'examen pratiqué le lendemain, on constate une hémiplégie faciale droite complète portant sur les mouvements volontaires, émotionnels et réflexes. Les deux pupilles sont contractées. L'œil ne peut se mouvoir à droite au delà de la ligne médiane. Il y a anesthésie dans tout le côté gauche, face et corps.

Le réflexe plantaire est absent du même côté. La parole est difficile. Pas de paralysie du membre. Réflexes tendineux égaux des deux cotés. Pas de déviation de la langue.

Le réflexe conjonctival est aboli à gauche. Quelques jours après, la sensibilité reparut, mais au côté gauche de la face seulement, et on constate du strabisme interne de l'œil droit. Il existe en même temps une légère élévation de température. Six semaines après, il persiste du strabisme interne droit avec diplopie, de la paralysie faciale, de l'anesthésie droite du tronc et des membres, portant aussi sur le sens musculaire. La marche est difficile, impossible sans aide. Ultérieurement, le sens musculaire réapparaît, bien qu'il persiste une ataxie très nette du membre supérieur gauche ; de plus, les extrémités sont à gauche. rouges, froides. On constate enfin une ulcération de la cornée qui ne tarda pas à s'accompagner d'iritis.

Quinze mois après le début, l'état général est bon, la marche se fait sans trop de difficulté avec une canne, la sensibilité a reparu, sauf aux doigts de la main gauche et à la jambe du même côté. Le bras gauche offre une ataxie prononcée, ainsi que la jambe, le strabisme interne de l'œil droit persiste. Les pupilles sont normales. La paralysie faciale persiste avec absence de réaction électrique des muscles de ce côté : ele ne peut fermer l'œil complètement. Réflexes rotuliens normaux. Si le diagnostic du siège de la lésion est aisé, il n'en est pas de même de sa nature.

L'auteur la localise dans la région postérieure droite de la partie inférieure de la protubérance, au niveau des filets nerveux des noyaux communs du moteur oculaire externe et du facial. La paralysie non conjuguée de la 6ᵉ paire montre que ce sont les filets et non le noyau du nerf qui sont intéressés, de même en est-il de la paralysie faciale qui n'est pas nucléaire ; les lésions du faisceau longitudinal postérieur rendraient compte des troubles sensitifs et moteurs à forme hémiplégique du côté gauche. On ne saurait décider s'il s'agit d'hémorrhagie ou de ramollissement. Paul Blocq.

49) **Sur un cas singulier d'atrophie musculaire myopathique avec participation de la face et de certains muscles à innervation bulbaire, résultat négatif de l'examen du système nerveux.** (Ueber einen ungewöhnlichen Fall von myopathischer Muskelatrophie, etc.), par H. Reinhold. *Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk.*, 1893, t. IV, p. 189.

Femme de 49 ans, présentant depuis son enfance un nasonnement particulier, une façon de parler peu compréhensible ; des troubles du même genre auraient existé chez deux des quatre frères et sœurs de la malade. Chez elle ils s'exagèrent notablement à l'âge de 32 ans (1876); déjà quatre ans auparavant s'était montrée une tendance à la production spontanée d'une luxation bilatérale du maxillaire inférieur. Paralysie presque complète de la plupart des muscles de la face (aussi bien front et paupières que lèvres), la langue est mince mais sans atrophie marquée, sa surface ne présente ni éminences, ni dépression, ni secousses fibrillaires. Déglutition un peu difficile ; salivation. Les muscles masticateurs sont peu développés. Insuffisance des abducteurs de la corde vocale droite. Les deux sterno-mastoïdiens sont minces, la partie sternale de celui du côté droit est manifestement atrophiée ; la tête a une tendance à tomber en avant. La musculature des membres supérieurs est peu développée surtout relativement à celle des membres inférieurs, mais leur motilité est parfaitement conservée. Rien d'anormal du côté des organes des sens ; les réflexes rotuliens sont faibles. Pas de modifications notables des réactions électriques. Pas de troubles psychiques. Dans le cours de l'observation, on nota une tendance au ralentissement du pouls (jusqu'à 50 pulsations); il survint en outre un spasme de la langue (spasme glosso-labié hystérique ? P.M.). Cette malade ayant été de nouveau examinée à différents intervalles, on ne constata pas de progrès très marqués de l'affection, la langue notamment n'est pas plus atrophiée et ne présente pas de mouvements fibrillaires. Mort en mars 1891 par exacerbation de la bronchite.

A l'*autopsie*, pas d'altération du système nerveux central ni des nerfs périphériques; dans les muscles au contraire (masséters, langue, voile du palais, sterno-mastoïdien, muscles profonds du cou), altérations très notables consistant dans l'irrégularité du diamètre des fibres, sans qu'il existe cependant de fibres très hypertrophiées, et dans la prolifération des noyaux ; il n'y a pas de lipomatose luxuriante. L'auteur fait remarquer qu'on ne connaît aucun autre cas de myopathie primitive ayant présenté à un si haut degré l'aspect d'une paralysie bulbaire.

Pierre Marie.

NEUROPATHOLOGIE

50) **La dyslexie, trouble fonctionnel,** par Sommer. (Aus den *Sitzungsberichten des Würzburger. Physik. med. Gesellschaft*, III, Sitzung, 28 januar 1893.

Sommer communique trois observations détaillées ayant trait : la première à la question de la combinaison des lettres en mots; la deuxième à la question de l'existence et de la localisation d'un centre de la lecture; la troisième à la question de la dyslexie considérée comme une succession de capacité fonctionnelle et d'incapacité fonctionnelle.

De la première observation, il conclut : La lecture ne s'explique pas par la simple

connaissance des lettres et la facilité de retenir les signes phonétiques. L'assemblage des lettres en série pour la formation des mots est une fonction distincte. Pourtant il faut rejeter l'idée d'un centre destiné à cet assemblage.

Dans la deuxième observation la malade ne pouvait lire ni à voix lente, ni à voix basse; il lui était très difficile de désigner sur un alphabet les lettres formant son nom. A l'autopsie, on trouva deux foyers de ramollissement dans l'hémisphère gauche; le premier situé au pied de la deuxième circonvolution frontale; le deuxième à la partie postéro-inférieure de la première temporale et à la partie postérieure de la circonvolution supramarginale. Le ramollissement atteignait encore la partie supérieure du lobule pariétal supérieur, un centim. au-dessus du sillon interpariétal. L'auteur, sans admettre le centre de la lecture, pense que la dyslexie est en rapport avec le deuxième foyer.

Dans la troisième observation, Sommer montre qu'il y avait dyslexie avec conservation de la faculté d'association des mots. La malade, après une série de bonnes réponses dans la lecture des lettres et des nombres, faisait une série d'erreurs, puis sans qu'elle se fût reposée montrait de nouveau qu'elle était capable de lire. C'est le fait que l'auteur résume en disant que la dyslexie était caractérisée par la succession périodique de la « capacité fonctionnelle et de l'incapacité fonctionnelle ». Ces alternatives s'observent aussi dans les autres fonctions mentales.

« Il faut supposer, pour la réalisation de la dyslexie, l'intégrité anatomique des parties du cerveau qui entrent en jeu dans la fonction de la lecture. C'est oublier ce principe que de chercher ce centre de la lecture dans des régions qui étaient détruites à l'autopsie de sujets chez lesquels on avait observé la dyslexie. Dans les cas où la dyslexie a coïncidé avec des lésions en foyer, il faut comprendre celle-ci comme produite par une action à distance et par un trouble fonctionnel des parties voisines. » P. Londe.

51) **Une forme spéciale d'épilepsie jacksonienne. Contribution à l'étude de l'alexie.** (Corticalis epilepsia sajàtsàgosalaljà, etc.), par le Dr Alexandre de Koranyi. *Orvosi Hetilap*, 1893, nº 5.

M. Koranyi rapporte un cas très instructif d'épilepsie partielle. Il s'agit d'un homme de 26 ans, lequel souffrait depuis quelque temps d'attaques de contractions toniques du côté droit. Les attaques étaient annoncées par l'apparition d'une salivation abondante, puis survenaient des contractures toniques des muscles de la face droite suivies bientôt par celles des extrémités droites; la tête était tournée vers le côté droit. Souvent l'attaque ne consistait que dans une salivation abondante. On soupçonnait la syphilis : un traitement antispécifique fut inauguré et le malade fut guéri bientôt.

Un symptôme très intéressant était, chez ce malade, l'aphasie, qui suivait les attaques. Tantôt c'était seulement une anarthrie, tantôt une aphasie sensorielle ou complète selon l'intensité des attaques. L'aphasie sensorielle s'effaçait toujours la première et il ne restait qu'une aphasie motrice avec ataxie corticale (Westphal). Le malade n'écrivait pas correctivement ce qu'il voulait écrire, mais il savait que c'était erroné, tandis qu'il pouvait correctement copier les mots, qu'on avait écrits devant lui, mais il était incapable de réunir les lettres en mots. Pour expliquer ce fait, M. Koranyi est de l'avis que c'est l'attention qui manquait; d'après lui, il faut pour pouvoir lire avec intelligence que la vue, l'appareil moteur de l'œil et l'attention soient intacts. Arthur Sarbo.

52) **Sur une forme rare de paralysie cérébrale infantile.** (Ueber eine seltene Form der cerebralen Kinderlähmung), par Kœnig. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 19 octobre 1893, n° 42, p. 1014.

L'auteur rapporte l'observation d'une enfant de 10 ans, sans tares héréditaires, mais née au cours d'un accouchement difficile. A l'âge de 10 mois survinrent des convulsions épileptiques, qui intéressaient surtout le côté gauche : cet état dura jusqu'à 7 ans avec des intermittences. A cette époque, après une série d'attaques de 8 heures se produisit une hémiplégie droite ; celle-ci disparut après 7 semaines. L'enfant eut de la peine à apprendre à l'école. On ne constate actuellement, en dehors d'une asymétrie légère de la face et d'un trouble d'innervation du facial inférieur droit, aucun trouble moteur, pas de déviation de la langue, pas d'exagération des réflexes. A l'état de repos, il n'y a pas de différence dans l'innervation des deux moitiés de la face ; celle-ci ne se manifeste que lorsque la malade parle, pleure ou rit. L'auteur admet qu'il y a une lésion de l'écorce cérébrale qui expliquerait le complexus symptomatique présenté par cette malade, et finit en attirant l'attention des anatomo-pathologistes sur les altérations de la couche optique, lésions qui pourraient élucider les faits de ce genre.

G. Marinesco.

53) **Les arrêts de développement intellectuel consécutifs aux traumatismes de la tête avant, pendant et immédiatement après l'accouchement.** (Die geistigen Entwickelungshemmungen durch Schädigung des Kopfes vor, während und gleich nach der Geburt der Kinder), par Wulff (Langenhagen). *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, t. XLIX, p. 133.

L'auteur a rencontré les faits de ce genre dans les antécédents des idiots dans 198 cas sur 1,436 (13,8 p. 100). Il a trouvé, en pourcentage, les traumatismes intra-utérins 6,1 fois. Les circulaires du cordon avec asphyxie 6,1 p. 100; ces deux causes réunies, 1,5 p. 100.

Les accouchements difficiles par le forceps avec compression de la tête, 19. Le travail prolongé avec intervention médicale, 13,6; le travail très prolongé, 22,7, et suivi d'asphyxie (dans les présentations du sommet ou du pelvis), 23,7; l'accouchement précipité avec chute sur la tête, 2,5; les traumatismes dans la première année de la vie, 4,5. De plus il y avait 21,7 p. 100 d'épileptiques et 51 p. 100 des malades avaient des antécédents héréditaires.

Dans 34 autopsies l'auteur a rencontré la microcéphalie 5 fois, les adhérences du crâne avec la dure-mère 3 fois, de la dure-mère avec la pie-mère 10, de la pie-mère avec l'écorce 6 ; la pachyméningite chronique 7; la leptoméningite chronique 21 ; l'hydrocéphalie externe 3, interne 11. L'atrophie et sclérose cérébrale 12; la porencéphalie 2 fois.

La lésion la plus fréquente est la leptoméningite chronique, puis la synostose prématurée des os du crâne (dans 40 p. 100 des autopsies, dans 57 p. 100 du total des cas). Suivent 8 observations résumées, 37 malades sur 100 sont éducables.

Trénel.

54) **Sur l'atrophie musculaire d'origine cérébrale,** par H. Quincke. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk.*, 1893, t. IV, p. 299.

Ce travail contient cinq nouveaux cas d'atrophie musculaire consécutive à une hémiplégie cérébrale. Un de ces cas est complètement guéri, dans les autres il persiste de l'atrophie liée à de la parésie. Dans quatre de ces cas le début fut apoplectique, dans un cinquième progressif. Dans deux cas le bras et la jambe étaient

atrophiés, dans deux cas le bras seulement. Aucun de ces cas n'a été suivi d'autopsie. Rappelle la plus grande fréquence de l'atrophie dans l'hémiplégie gauche, et parfois son manque de parallélisme par rapport à l'intensité de la paralysie; c'est ainsi que l'atrophie peut, ou précéder pour ainsi dire la paralysie, ou au contraire, ne survenir que quand celle-ci a déjà commencé à rétrocéder. Quincke n'admet pas qu'elle puisse, comme l'a pensé Darkschewitch, être d'origine arthropathique, il n'admet pas davantage la manière de voir de Steiner ni celle de Eisenlohr. Si, dit-il, on ne reconnaît pas l'existence de voies trophiques venant du cerveau et ayant un parcours distinct de celui des voies motrices, on ne peut s'en tirer. Quincke fait remarquer, en terminant, que, si le plus souvent une extrémité est prise tout entière par l'atrophie, il peut arriver aussi qu'on observe une dissociation à certains muscles seulement; on peut aussi voir la peau et le tissu cellulaire sous-cutané participer à l'atrophie des muscles.

Pierre Marie.

55) **Monoplégie brachiale avec hémianopsie par suite de blessure piquante du pédoncule cérébral**, par C. Wernicke. *Allgem. Wiener. Medic. Zeitung,* 1893, nos 48 et 49.

Cette intéressante observation a trait à un ouvrier, âgé de 24 ans, qui, il y a sept ans, avait reçu dans la tempe gauche un coup de couteau à lame très longue, suivi d'hémorrhagie très abondante, de perte de connaissance pendant cinq jours, et d'une paralysie du bras droit (surtout de la main), améliorée dans la suite. Il y a dix-huit mois, léger traumatisme de la jambe droite, laquelle depuis serait devenue le siège de douleurs très vives, rendant difficile la marche et surtout les mouvements d'efforts (simulation ?).

État présent. — Dans la région temporale gauche, cicatrice linéaire, presque verticale, longue de 2 centimètres et demi, très mobile et peu sensible, située à 5 cent. du tragus et à 4 centim. de l'angle externe de l'orbite. Ptosis léger de l'œil gauche. Pupilles égales, modérément larges, réagissant promptement à la lumière et à l'accommodation. Hémianopsie droite typique, dont le malade ne se doutait point, accompagnée de réaction pupillaire hémianopsique, surtout marquée à l'œil droit. Acuité visuelle centrale, normale. Léger rétrécissement concentrique du champ conservé. Légère parésie faciale inférieure droite. La tête est un peu inclinée à droite. L'épaule droite est plus élevée, et la force de ses mouvements est un peu affaiblie, par rapport au côté opposé. La circonférence du bras droit est de 3 centim. plus petite, mais la force est bien conservée. L'extension et surtout la supination du poignet est très limitée. Les doigts sont en état de contracture permanente de flexion, leur extension est impossible, de même que l'abduction du pouce. La sensibilité est bien conservée. Exagération du réflexe rotulien à droite, avec hyperesthésie de toute la jambe droite, sur laquelle a porté le vieux traumatisme.

Le diagnostic s'impose. La corrélation entre la blessure pénétrante du cerveau et les phénomènes consécutifs (monoplégie brachiale et hémianopsie) n'est pas douteuse. La réaction pupillaire hémianopsique (perte du réflexe lumineux des moitiés atteintes de la rétine), caractéristique pour les affections de la bandelette, permet de localiser la lésion dans le pédoncule gauche, et, notamment, à l'endroit où il est croisé par la bandelette, ce qui correspond exactement au siège de la cicatrice extra-crânienne. Le ptosis (léger) indique la participation, bien que très restreinte, de la troisième paire, si habituelle dans les lésions pédonculaires. Cette observation démontre avec évidence la possibilité d'une monoplégie

(le facial inférieur étant à peine touché) dans les lésions pédonculaires, contrairement à l'enseignement schématique de Charcot, d'après lequel même les affections de la capsule interne, c'est-à-dire d'un territoire beaucoup plus étendu que celui du pédoncule, ne pourraient jamais donner lieu qu'à une hémiplégie totale.

Ce qui est encore très intéressant dans ce cas, c'est la distribution de la monoplégie d'après les domaines des nerfs périphériques et la participation presque exclusive du nerf radial, ce qui — à l'encontre des lésions de l'écorce ou de la couronne, où les monoplégies se distribuent d'après les grands segments des membres — tendrait à démontrer que dans le pédoncule la disposition des voies nerveuses centrales s'approche de celle du système périphérique.

L'auteur s'arrête longuement sur la réaction pupillaire hémianopsique, dont il a été le premier à désigner la valeur physiologique et la portée clinique. De même que dans beaucoup d'autres observations, dans le cas actuel la perte du réflexe hémirétinien n'était pas absolue ; il existait, mais beaucoup plus faible que du côté du champ visuel conservé. Cela tient à l'impossibilité de concentrer les rayons lumineux, projetés même latéralement et dans l'obscurité par le miroir concave, uniquement sur la partie aveugle de la rétine : le cristallin et beaucoup plus encore l'iris absorbent les rayons et les réfléchissent sur la partie sensible de la rétine et sur la région de la tache jaune, ce qui donne lieu au faible réflexe pupillaire. Le fait que dans l'observation actuelle la réaction hémianopsique était beaucoup plus prononcée dans l'œil droit, pouvait trouver son application naturelle dans le fait de l'importance plus grande du faisceau croisé de la bandelette, ce qui doit encore être confirmé par les observations ultérieures. A. Raichline.

56) **Sur un syndrome vraisemblablement curable constitué par une paralysie bulbaire avec participation des extrémités**. (Ueber einen scheinbar heilbaren Symptomencomplex, etc.), par Goldflam. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1893, t. IV, p. 312.

L'auteur rapporte trois observations dans lesquelles ce syndrome fut observé avec des modalités fort analogues. Les malades étaient âgés de 25, 27, 22 ans. La maladie se développa rapidement en quelques semaines, avec l'apparence d'une paralysie bulbaire aiguë ; le facial soit supérieur, soit inférieur, soit total est atteint, troubles de la mastication, parfois aussi parésie des abaisseurs de la mâchoire, dans un des cas ptosis unilatéral. Chez tous les malades, les muscles des extrémités et du tronc étaient atteints; parmi ces derniers surtout les muscles de la nuque, les muscles respirateurs et aussi certains muscles du cou et de l'abdomen.

Aux extrémités c'étaient principalement les muscles de la racine des membres (deltoïde, fléchisseurs et extenseurs de la cuisse). Fréquence des rémissions et des exacerbations. Après une période d'état, décroissance progressive : durée moyenne, six mois. Les troubles sensitifs sont tout à fait insignifiants, intégrité des sens et des facultés mentales. Absence d'atrophie musculaire, de modifications des réactions électriques, de secousses fibrillaires, de troubles de la vessie et de la défécation. Les réflexes tendineux se montraient plutôt un peu forts, les réflexes cutanés normaux, le réflexe du voile du palais et du larynx était aboli dans deux cas. L'auteur se demande quelle est en nosologie la place de ce syndrome ; il n'admet pas qu'il s'agisse de la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne, non plus que d'une lésion bulbaire en foyer, ni d'une polynévrite, ni

d'hystérie; à ce propos, Goldflam passe en revue les cas analogues aux siens publiés par différents auteurs et montre qu'ils ne rentrent dans aucun des types nosographiquement établis. Il se demande si ces troubles ne seraient pas dus à l'action du système nerveux central. PIERRE MARIE.

57) **Céphalée habituelle comme symptôme principal des affections nasales.** (Habitueller Kopfschmerz als Hauptsymptom verschiedener Nasenleiden), par SCHEINMANN. *Berliner klinische Wochenschrift*, 18 décembre 1893, n° 51.

La céphalalgie habituelle est fréquemment liée à des maladies du nez. Ce symptôme constitue même parfois l'unique indice des affections graves du nez. Cette notion nous impose le devoir de pratiquer l'examen de cet organe dans tous les cas de céphalée indéterminée. La coexistence d'un état neurasthénique n'exclut pas la présence d'une affection du nez. La démonstration d'une origine nasale, d'une céphalée, rend le pronostic favorable, car la thérapeutique locale donne le plus souvent des résultats durables. G. MARINESCO.

58) **Sur l'histoire du tabes dorsal.** (Zur Geschichte des Tabes dorsalis), par MICHAELIS. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 7 décembre 1893, p. 1309, n° 49.

Il y a 30 ans déjà, en 1863, Leyden a donné de la dégénération grise des faisceaux postérieurs dans le tabes, une étude complète tant au point de vue de l'anatomie pathologique qu'au point de vue de la physiologie pathologique ; il a soutenu en particulier que cette dégénérescence est la propagation de l'atrophie progressive des racines postérieures. Ses recherches ont été confirmées ultérieurement par Redlich, Marie, Dejerine. Malgré que les vues de Leyden aient été combattues par Spaeth, Niemeyer, Cyon, cet auteur a pu répondre victorieusement aux polémiques soulevées à cette occasion, et, dans une discussion qui a eu lieu à la Société de médecine de Berlin en 1888, il a pu conclure à la réalité de son hypothèse pathogénique. L'auteur de ce travail veut démontrer, en un mot, que, dès l'année 1863, Leyden a développé sur le tabes la même conception qui a été acceptée et developpée par les recherches toutes récentes d'auteurs français.
G. MARINESCO.

59) **Note sur un cas de maladie de Friedreich chez une jeune fille de 8 ans.** (Note of a case of Friedreich's disease or hereditary ataxia, in a girl eight years of age), par JOHN MAC CAW. *The Lancet*, 26 août 1893, n° 3652, p. 484.

Fillette de 8 ans, entrée à l'hôpital le 31 juillet, pour des troubles de la marche. A part une broncho-pneumonie, la mère ne se souvient pas que l'enfant ait été malade ; c'est au cours de la convalescence de cette affection qu'aurait débuté, il y a 3 mois, l'instabilité de la marche. L'enfant a eu un frère bien portant qui est mort de broncho-pneumonie. Un autre frère est un enfant de 5 ans, normal. La mère elle-même est normale. Elle a 3 frères et 1 sœur, morte tuberculeuse qui a peut-être souffert d'hystérie. On ne trouve, en somme, aucun antécédent héréditaire. L'affection a débuté par des troubles de la marche qui devint incertaine, en même temps que les pieds se déformaient en varus. On constate les signes de l'ataxie, avec intégrité de la force dynamométrique aux membres inférieurs. Dans la station, il existe une instabilité constante. Il y a scoliose. Les extrémités supérieures sont très légèrement affectées d'incoordination. Les réflexes rotuliens sont complètement abolis. Pas d'atrophie musculaire. Mouvements choréi-

formes très marqués, au point qu'on a pu songer au début à la chorée. Sensibilité de la peau, peut-être exagérée seulement à la température (chaud et froid). Vessie et rectum indemnes. Pas de douleurs. Parole traînante. Pupilles réagissant normalement; très léger degré de nystagmus. L'intelligence est bien développée, et l'état général de la nutrition est bon. Le tableau symptomatique suffit à faire reconnaître la maladie de Friedreich : à remarquer l'absence d'antécédents héréditaires. PAUL BLOCQ.

60) **Un cas d'arthropathie de l'épaule dans la syringomyélie**. (Ein Fall von Erkrankung des Schultergelenks bei Gliomatose des Rückenmarks), par SONNENBERG. *Berliner klinische Wochenschrift,* 27 novembre 1893, n° 48, p. 1161.

Il s'agit d'un homme âgé de 50 ans, atteint de démence sénile, sur les antécédents duquel on ne peut avoir de renseignements. Il ne présente pas de symptômes tabétiques, mais la sensibilité thermique et douloureuse est diminuée à l'extrémité supérieure gauche. La thermo-anesthésie s'étend également sur une partie du cou et de la cage thoracique. La sensibilité au tact et à la pression paraissent normales. L'épaule gauche est aplatie et abaissée; les muscles de l'extrémité supérieure gauche et surtout du bras sont très atrophiés ; ceux de l'omoplate sont moins atteints. La cavité articulaire de l'omoplate paraît vide. l'acromion est plus court et abaissé; la tête humérale a perdu sa forme caractéristique, elle est déformée, atrophiée et présente des altérations analogues à celles trouvées par l'auteur dans un cas de tabes.

Les mouvements actifs de l'épaule sont très diminués et les mouvements passifs sont possibles dans toutes les directions. Il n'existe pas d'ostéophytes, ni dans la capsule articulaire, ni dans les tendons. Les articulations des doigts semblent avoir des capsules très larges, ce qui permet des mouvements exagérés. Il s'agit donc d'une arthropathie relevant d'une syringomyélie, étant données l'amyotrophie et la thermo-anesthésie.

L'auteur remarque que ce genre d'arthropathies affecte surtout les extrémités supérieures. L'arthropathie de la syringomyélie, de même que celle du tabes, constituent une classe à part qui n'a rien à voir avec l'arthrite déformante. L'arthropathie syringomyélique se développe habituellement d'une façon subite, sans fièvre, ni douleurs; il y a cependant du gonflement articulaire, des luxations et des néoformations ostéophytiques. On peut distinguer deux variétés : l'une, atrophique, rare; l'autre, hypertrophique, plus fréquente. L'arthropathie syringomyélique atteint de préférence l'épaule et le coude. GEORGES MARINESCO.

61) **Poliomyélite aiguë infantile ancienne accompagnée d'une myopathie à type scapulo-huméral,** par DEJERINE. *Médecine moderne,* 23 septembre 1893.

Homme de 43 ans, présentant à la fois une atrophie des muscles des jambes et une atrophie des muscles de la ceinture scapulo-humérale. Ces deux affections sont séparées par une période de quarante années.

La paralysie atrophique des membres inférieurs réalise la poliomyélite antérieure aiguë classique; c'est à 2 ans et demi que le sujet a été atteint; les cuisses et les fesses sont indemnes.

Aux membres supérieurs l'atrophie, plus prononcée à droite qu'à gauche, porte sur le groupe de Erb. C'est une paralysie à type radiculaire supérieur, ayant atteint également à l'avant-bras les fléchisseurs du côté droit qui sont légèrement affaiblis.

Les réflexes tendineux sont abolis; la sensibilité est normale; les sphincters fonctionnent bien; *il n'y a pas de contractions fibrillaires.*

Existe-t-il un rapport entre ces deux affections? L'atrophie musculaire supérieure est-elle la continuation de celle des membres inférieurs? En d'autres termes, la paralysie infantile a-t-elle, à quarante ans d'intervalle, continué son processus jusqu'aux cellules des cornes antérieures du renflement cervical, comme dans le cas de Bernheim confirmé par l'autopsie (Nancy, 1892)? (Voir *Revue neurologique*, p. 22, nº 1, 2.)

Ici la différence est grande entre la marche de l'affection récente et celle qui serait suivie par une polyomiélite antérieure propagée : le début en remonte à cinq années, et, de plus, si c'était une poliomyélite propagée, une atrophie musculaire d'origine myélopathique, on verrait des contractions fibrillaires, de la réaction de dégénérescence, et, symptôme important pour le diagnostic, les extrémités seraient prises en premier. Rien de cela n'existe, et l'examen électrique décèle simplement une diminution *quantitative* de l'excitabilité électrique et pas d'*inversion.*

On est donc en présence d'une atrophie musculaire d'origine *myopathique* ayant évolué chez un homme porteur depuis quarante ans d'une paralysie infantile.

GASTON BRESSON.

62) **Contribution à l'étude de la poliomyélite antérieure aiguë**. (Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior acuta), par DAUBER. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1893, t. IV, p. 200.

Garçon de 8 mois et demi fut, au cours d'une maladie fébrile terminée en cinq jours par la mort, atteint de paralysie plus ou moins prononcée de tous les nerfs spinaux, ainsi que de parésie légère du facial droit. L'auteur donne un compte rendu très minutieux de l'examen histologique dans ce cas et le compare à ceux fournis par les autres auteurs; il fait remarquer que les lésions qu'il a constatées sont fort analogues, d'une façon générale, à celles décrites par Rissler, mais avec une participation beaucoup plus accentuée du tissu interstitiel; aussi, contrairement à cet auteur, Dauber se déclare-t-il en faveur de l'origine interstitielle du processus morbide de la paralysie spinale infantile. Il pense que la cause des lésions des cellules nerveuses et du tissu interstitiel réside dans l'action d'une substance nocive peut-être de nature infectieuse (toxine). Une planche en couleur.

PIERRE MARIE.

63) **La question de la paralysie spinale spasmodique**. (Die Lehre von der spastischen Spinalparalyse), par AD. SCHULE. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk.*, 1893, t. IV, p. 161.

L'auteur, élève du professeur Erb, dans cet article qui est une sorte de résumé de sa thèse inaugurale (Heidelberg, 1891), revendique pour la paralysie spinale spasmodique de l'adulte décrite par son maître en 1875, une existence à part. Il n'admet pas qu'on la considère comme un simple syndrome ni qu'on veuille la limiter à certaines formes congénitales de diplégie infantile. Pour lui c'est une maladie sui generis caractérisée cliniquement par la parésie spasmodique des membres à l'exclusion de tout symptôme du côté de la sphère sensitive ou du côté des organes des sens et du cerveau; anatomiquement la paralysie spinale spasmodique serait due à une altération primitive du faisceau pyramidal. Il rappelle les observations les plus probantes en faveur de sa manière de voir et arrive à ranger dans ce groupe celles dans lesquelles on a constaté anatomiquement

(Strümpell) non seulement une lésion du faisceau pyramidal, mais encore, conjointement, la dégénération du faisceau de Goll, du faisceau de Burdach et du faisceau cérébelleux direct, qui, en effet, comme le dit Schüle, peuvent exister sans que cliniquement nous soyons jusqu'à présent en état de constater autre chose qu'une paralysie spasmodique des membres. PIERRE MARIE.

64) **Syphilis de la moelle épinière.** (Syphilis und Rückenmark), par GERHARDT. *Berliner klinische Wochenschrift*, 11 décembre 1893, nº 50, p. 1209.

G... a observé en huit ans 39 cas d'affections syphilitiques du cerveau et 9 cas de syphilis médullaire. (Dans 10 cas la syphilis était douteuse.) Pour ce qui concerne la syphilis spinale, dans deux cas la lésion intéressait la colonne vertébrale qui était atteinte de façon différente ; tantôt la lésion se propageait de la boîte crânienne au rachis, tantôt elle avait son point de départ dans la gorge, enfin parfois elle avait pour cause un traumatisme. Quant aux centres nerveux, le parenchyme était très rarement lésé ; le plus souvent les méninges et les vaisseaux et surtout les artères étaient affectés. C'est pour cette raison que la syphilis médullaire se présente habituellement sous la forme de méningite diffuse ou gommeuse. C'est à ces altérations vasculaires qu'il faut attribuer certains symptômes qui apparaissent dans la méningite syphilitique et qui ont été bien étudiés par Oppenheim. Ces phénomènes se font remarquer par leur variabilité, leur disparition et leur réapparition successives ; cependant l'auteur n'a jamais remarqué de pareilles variations pour le réflexe rotulien. Il a observé aussi l'analgésie décrite par M. Fournier ; l'hémiparaplégie de Brown-Sequard que l'on constate parfois est due le plus souvent à une affection gommeuse. Heubner avait déjà signalé que la paraplégie syphilitique était toujours prédominante d'un côté. Les affections cérébro-spinales syphilitiques se présentent sous des aspects cliniques très variables et c'est pour cette raison que l'autopsie seule fait souvent découvrir la nature de la lésion. Il semble que la syphilis soit capable d'attaquer parfois plus particulièrement la corne motrice et de provoquer une poliomyélite antérieure syphilitique. Quelquefois la syphilis spinale simule la paralysie ascendante de Landry. L'auteur attire également l'attention sur les altérations radiculaires qui peuvent expliquer les anesthésies partielles, les paralysies très rares des muscles du tronc ; on a constaté aussi du zona, d'origine également radiculaire. On observe assez souvent dans les affections syphilitiques de la moelle la paralysie spinale spasmodique décrite par Erb. L'infection syphilitique remonte dans ces cas, en moyenne, à quatre ans ; le traitement a sur la marche de l'affection, une influence favorable. L'auteur étudie ensuite les rapports de la syphilis et du tabes : sur 102 tabétiques la moitié étaient syphilitiques. Sa statistique tient le milieu entre les chiffres extrêmes (90 p. 100 et 30 p. 100) suivant les auteurs. Dans dix-sept cas de sclérose en plaques il n'a pu relever la syphilis. Malgré ces rapports intimes entre la syphilis et le tabes, le traitement n'a pas donné de bons résultats : dans six cas seulement il y a une amélioration sensible. Dans un cas, le réflexe rotulien et la réaction pupillaire à la lumière sont revenus. Dans la clientèle privée les résultats sont en général meilleurs.

GEORGES MARINESCO.

65) **Sur la paralysie spinale syphilitique.** (Ueber die syphilische Spinalparalyse), par OPPENHEIM. *Berliner klinische Wochenschrift*, 28 août 1893, nº 35, p. 837.

Erb a décrit sous ce nom un complexus symptomatique qu'il a souvent cons-

taté chez des syphilitiques et caractérisé par les troubles suivants : le malade présente au premier abord le tableau de la paralysie spinale spasmodique. Celle-ci semble très intense quand on regarde le malade marcher, mais la force des muscles est moins diminuée qu'on aurait pu s'y attendre ; bien que les réflexes tendineux soient très exagérés, il n'y a qu'un léger degré de contracture. Il y a presque constamment des troubles vésicaux, de l'impuissance et des troubles peu accusés de la sensibilité. Les nerfs crâniens et les extrémités supérieures sont indemnes.

En ce qui concerne le substratum anatomique, Erb admet qu'il s'agit d'une lésion transverse partielle de la moelle dorsale d'origine syphilitique.

Oppenheim reprend l'étude de cette question et, se basant sur ses recherches antérieures et sur les travaux de ces dernières années sur la syphilis spinale, arrive à la conclusion que le tableau symptomatique créé par Erb ne correspond pas à une entité morbide, mais à un stade d'évolution de la syphilis spinale, dû à une localisation particulière. Erb lui-même avait admis une relation avec la méningite syphilitique ou avec la syphilis cérébro-spinale ; s'il a cru devoir décrire un type spinal, c'est qu'il s'est trouvé en présencede cas favorables dans lesquels les manifestations spécifiques s'étaient amendées sous l'influence du traitement, tandis que persistaient les lésions secondaires (atrophie, dégénérescence).

Du reste pour Oppenheim le tableau symptomatique décrit par Erb ne relève pas toujours d'un processus syphilitique : diverses affections diffuses de la moelle dorsale, avant tout, la myélite partielle transverse peuvent produire les mêmes phénomènes. La régression de certains symptômes se rencontre d'ailleurs dans d'autres myélites que les myélites syphilitiques.

Dans un travail antérieur, H. Lamy arrive à la même conclusion. (*De la méningomyélite syphilitique*, thèse de Paris, juillet 1893.) GEORGES MARINESCO.

66) **Sur un cas expérimental de poliomyélite infectieuse aiguë ayant simulé le syndrome de Landry**, par H. VINCENT. *Archives de médecine expérimentale*, 1er mai 1893, n° 3.

Les recherches de H. Roger, Vaillard et H. Vincent, Bourges, celles de Gilbert et Lion, ont montré qu'on peut réaliser expérimentalement, chez l'animal, une myélite aiguë avec paralysie complète et atrophie du train postérieur. Mais les troubles de la motilité et de la sensibilité, qui sont si fréquents dans le décours ou après la guérison de la fièvre typhoïde, n'avaient pas été, jusqu'ici, reproduits par l'inoculation aux animaux.

Cette sanction expérimentale est fournie par une expérience de l'auteur. Ayant inoculé à plusieurs lapins une culture d'un bacille typhique ancien associé lui-même à une bactérie indéterminée isolée de la rate d'un typhoïdique, Vincent a déterminé chez l'un des animaux une paralysie ascendante à marche aiguë ayant débuté par le train postérieur pour envahir tout le système musculaire. Amyotrophie des membres postérieurs.

Les cellules des cornes antérieures offraient d'énormes lésions ; perte des prolongements, disparition du noyau et du nucléole, dégénérescence et atrophie totale de certains éléments cellulaires qui ne sont plus représentés que par une masse vaguement arrondie et à peine colorée par le picro-carmin ou l'hématoxyline.

Les nerfs périphériques présentent, dans quelques-uns de leurs filets, des lésions du cylindre avec : décoloration, tuméfaction, aspect moniliforme, disparition partielle en certains points.

Les fibres musculaires ont perdu leur striation. Multiplication généralisée et abondante des noyaux du sarcolemme.

Les lésions précédentes paraissent devoir être rapportées à un phénomène d'intoxication pure par les produits solubles d'origine éberthique. A l'autopsie, l'ensemencement et l'examen bactériologique des divers viscères et du système nerveux sont restés négatifs. MAURICE SOUPAULT.

67) **Recherches cliniques et anatomiques sur un cas de névrite multiple avec affection des nerfs optiques.** (Klinische und anatomische Untersuchungen über einen Fall von multipler Neuritis, etc.), par S. FUCHS (Wien). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1893, t. IV, p. 38.

L'auteur résume ainsi l'observation très circonstanciée qui fait l'objet de son travail : Femme de 33 ans ; développement en l'espace de deux mois, avec douleurs et paresthésies, de paralysies étendues aux extrémités supérieures et inférieures avec prédominance sur les extenseurs, très vive sensibilité à la pression, atrophie lentement progressive avec réaction de dégénération manifeste des muscles atteints. Aux extrémités inférieures, vestiges d'ataxie. Aux extrémités supérieures, troubles notables de la sensibilité cutanée ; aux extrémités inférieures, troubles plus marqués encore de celle-ci. Affaiblissement très net de la mémoire, accélération habituelle du pouls, légère faiblesse vésicale. Pendant les cinq mois où la malade resta en observation, on vit se développer une tuberculose pulmonaire. (La mort fut due à une fièvre typhoïde.) Lente augmentation des paralysies et de l'atrophie musculaire, mouvements d'aspect athétosique aux membres supérieurs, plus tard secousses fibrillaires et fasciculaires violentes sur les muscles des extrémités. Augmentation des troubles sensitifs. Au cours de l'observation, apparition d'une névrite optique bilatérale se terminant par atrophie et rétraction de la papille. L'examen nécroscopique montra une névrite presque généralisée, une névrite optique et des altérations circonscrites dans les cornes antérieures de la moelle lombaire inférieure et sacrée supérieure.

La névrite optique était très nettement interstitielle. L'auteur passe en revue les faits déjà publiés dans lesquels s'est montrée la coïncidence de la névrite périphérique et de la névrite optique, puis ceux dans lesquels la névrite périphérique coïncidait avec des altérations des cornes antérieures, et enfin ceux dans lesquels la névrite optique coïncidait avec des altérations des cornes antérieures. Quatre planches. PIERRE MARIE.

68) **Atrophie musculaire progressive neurotique.** (Zur Casuistik der progressiven neurotischen Muskelatrophie), par SACKI. *Berliner klinische Wochenschrift*, 24 juillet 1893, n° 30, p. 723.

L'auteur rapporte un cas d'amyotrophie connu en France sous le nom de type Charcot-Marie ; il s'agit d'un homme de 26 ans dont la maladie a débuté à 16 ans, par une sensation d'engourdissement et de faiblesse aux mains et aux pieds qui augmenta progressivement jusqu'à empêcher la marche. Puis survint un amaigrissement des mains, plus accentué à la région thénar, suivi de sensations douloureuses dans les mains et de sensations de fatigue et de tiraillement dans les cuisses. Pas de troubles vésicaux, pas de symptômes cérébraux ni oculaires; pas d'antécédents héréditaires nerveux, ni d'affection similaire dans la famille. État actuel : homme bien conformé; les orteils, surtout ceux du pied gauche, sont en griffe; pieds en varus équin; la jambe est plus mince, la cuisse normale. A la région du péronier, existe une dépression notable. Circon-

férence de la jambe droite : 32 centim., à gauche 31,5. La marche est lente, difficile ; la pression du nerf saphène externe gauche provoque une vive douleur ; de même pour les nerfs cruraux, le nerf crural postérieur est insensible. Abolition du réflexe rotulien, pas d'ataxie. Titubation les yeux fermés. Diminution de la sensibilité tactile aux deux pieds, plus accusée du côté gauche. Sensibilité thermique intacte sur toute l'étendue des extrémités inférieures. La colonne vertébrale n'est pas déviée ; peut-être très léger degré de cyphose dans la région cervicale supérieure. Mouvements normaux. Les bras sont moins volumineux que normalement, sans atrophie apparente, de même pour l'avant-bras. Les muscles interosseux des éminences thénar et hypothénar sont complètement atrophiés, mais en griffe. Les réflexes tendineux des extrémités supérieures sont abolis. Tous les mouvements des membres supérieurs, à l'exception de ceux qui sont produits par les petits muscles des mains, sont normaux. Les troncs nerveux de ces régions ne sont pas sensibles à la pression. Les muscles atteints présentent la réaction de dégénérescence partielle. La sensibilité tactile est très peu altérée aux doigts ; la sensibilité thermique est intacte; pas de troubles d'accommodation ; pas de lésion du fond de l'œil. Pas de déformation crânienne. L'auteur passe en revue les travaux de Hoffmann, Charcot et Marie, sur cette affection.

G. Marinesco.

69) **Les accidents survenus dans l'intoxication sulfo-carbonée, et observation nouvelle**, par Ch. Achard. *La Médecine moderne*, 1894, n° 1.

En 1853, Duchenne (de Boulogne) attire l'attention sur la paralysie provoquée par la vulcanisation du caoutchouc. En 1887, étudiant les accidents de l'hystérie toxique dans les intoxications par l'alcool, le plomb et le mercure, M. Achard émet l'idée qu'il existe peut-être d'autres variétés étiologiques d'hystérie toxique (sulfure de carbone).

Depuis cette époque, diverses observations ont été publiées (P. Marie, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, nov. 1888 ; dans son travail cet auteur établit nettement l'existence de l'hystérie sulfo-carbonée et en étudie les caractères ; puis Charcot, *Leçons du mardi*, nov. 1888. — J. Bonnet, *Thèse*, 1892.— Lop et Lachaux, *Gaz. hebdomad.*, avril 1893. — Brunon, *Normandie méd.*, août 1893), dans lesquelles l'étiologie toxique de l'hystérie ne fait pas de doute. (G. Guinon, *Les agents provocateurs de l'hystérie*, 1889).

Mais, dans ces faits cliniques, l'hystérie n'englobe pas à elle seule tous les accidents nerveux (Charcot, *loc. cit.*), et l'on doit séparer de l'intoxication sulfocarbonée proprement dite les phénomènes hystériques et les troubles mentaux, relevant sans doute d'une prédisposition spéciale (J. Bonnet, *loc. cit.*).

Observation. — Femme, 30 ans, entre le 2 août 1893 à la Salpêtrière.

Pas d'hérédité nerveuse.

1889. — Fièvre typhoïde, puis *attaque hystéro-épileptique* au début de la période menstruelle. Depuis, les attaques se produisent au moment des règles.

1891. — *Entre dans une fabrique de caoutchouc :* trois ou quatre mois après, tremblement, névralgies, tendance au sommeil, douleurs aux genoux, faiblesse des membres.

1893. — *Marche* saccadée, difficile, « les pieds traînent sur le sol, les jambes sont assez écartées, le tronc exécute des mouvements de balancement à chaque projection des pieds; il y a un peu de titubation ».

Membres inférieurs. — Crampes musculaires, nerfs sciatiques douloureux à la pression; pas de troubles de sensibilité.

Membres supérieurs. — Douleurs spontanées, surtout nocturnes, à maximum

d'intensité le long du médian; biceps et brachial antérieur droits douloureux à la pression, ainsi que le médian et le cubital. Analgésie prédominante à droite; légère incoordination motrice; tremblement menu et rapide.

Champ visuel rétréci surtout à gauche; points hystérogènes.

Vomissements douloureux le matin à jeun.

Le 30 novembre, amélioration notable.

Dans cette observation, les attaques ont précédé l'intoxication, ce n'est donc pas une hystérie éveillée par le sulfure de carbone; c'est une hystérique chez laquelle se sont produits des troubles de névrite périphérique analogues à ceux que l'on observe dans bien d'autres intoxications (Leyden, *Soc. de méd. int. de Berlin*, mai 1893).

Pour ce qui est du *tremblement*, M. Achard se demande s'il doit être considéré comme d'origine hystérique ou d'origine toxique, et il ne croit pas que la question puisse encore être entièrement résolue, pas plus dans l'intoxication sulfo-carbonée que dans le saturnisme et l'alcoolisme. (Pour le tremblement mercuriel, voir Charcot, *Mercredi médical*, 22 juin 1892.)

Enfin, « les réactions de l'organisme à l'égard des intoxications, si elles sont multiples pour un même poison, sont fréquemment semblables pour des poisons différents, de sorte qu'elles dépendent moins de la substance toxique elle-même que du terrain organique, de la prédisposition du sujet. Or, parmi les accidents nerveux, il en est, les phénomènes hystériques et les troubles vésaniques, dont le mécanisme ne nous est pas absolument inconnu : ils se produisent ici en vertu d'une prédisposition qu'on retrouve toujours la même dans les très diverses circonstances morbides au milieu desquelles ils éclatent, et qui peut être mise en évidence par la recherche des antécédents héréditaires et personnels des malades. Quant aux autres accidents nerveux, ceux qui paraissent relever directement de l'intoxication, le mécanisme de leur production est totalement ignoré. On sait seulement qu'ils ne se produisent pas indifféremment chez tous les sujets soumis à l'intoxication, mais on ne possède aucun renseignement sur l'immunité des uns et la prédisposition des autres. Tout ce qu'on peut dire, c'est que la similitude des accidents de cette catégorie dans des intoxications diverses semble impliquer là aussi une prédisposition commune. » Gaston Bresson.

70) **Sur les troubles nerveux relevant de l'alcoolisme**. (Ueber nervöse Störungen im Gefolge von Alcoolismus), par Freyhan (de Berlin). *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1893, Bd LI, p. 603.

Sur 120 alcooliques hommes, atteints de troubles du système nerveux, observés dans le service de M. le professeur Fürbringer, l'auteur n'a relevé que 19 cas non douteux de polynévrite, dont 13 à forme motrice, et 6 à forme ataxique (et pas un seul à forme sensitive, cependant que les troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité ne manquaient dans aucun des cas cités), et un cas d'hystérie. La grande majorité des malades présentaient un ensemble complexe très caractéristique, qui peut se résumer de la façon suivante:

Du côté de la sphère motrice : hyperexcitabilité générale (exagération des réflexes mécaniques et tendineux, sans trépidation spinale), épuisement rapide (fatigue à la suite des moindres efforts, démarche pénible et traînante), léger affaiblissement de la force motrice, mais sans atrophies localisées, ni aucune anomalie de l'excitabilité électrique ; tremblements fibrillaires surtout dans les membres supérieurs, tremblement caractéristique des mains (analogue à celui de Basedow) ; intégrité des sphincters.

Du côté de la sphère sensitive : sensation de courbature et de fatigue, paresthésie dans les membres, douleurs rachialgiques et aux membres, hyperesthésie cutanée et profonde (mais pas d'anesthésie), céphalée gravative, palpitations et angoisses précordiales ; transpirations profuses (troubles vaso-moteurs).

Donc, hyperexcitabilité anormale, marchant de pair avec l'épuisement rapide de tout le système nerveux central ou, en un mot, « irritable faiblesse », qui constitue le fond de la neurasthénie.

L'auteur n'hésite pas à en faire une forme spéciale de neurasthénie, la *neurasthénie alcoolique,* qui est l'affection nerveuse de beaucoup la plus fréquente qu'engendre l'alcoolisme, et qui se laisse très facilement distinguer de la polynévrite. Cependant il n'est pas rare que la neurasthénie alcoolique se complique de phénomènes qui dénotent l'existence probable de légers processus dégénératifs et inflammatoires du côté des nerfs périphériques, tels que : œdème, légères anesthésies, contractures, etc. Jamais, même chez des malades observés pendant des années, l'auteur n'a vu la forme neurasthénique aboutir à la polynévrite typique.

Le pronostic de la neurasthénie alcoolique est peut-être moins favorable que celui de la neurasthénie en général, la guérison étant impossible sans suppression de la cause étiologique, et celle-ci étant habituellement très difficile sinon impossible à obtenir. A. Raïchline.

71) **Les neurasthéniques urinaires**, leçon du professeur Guyon. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, septembre 1893.

Certains états nerveux ont une influence sur la miction, et l'on observe une catégorie de malades, les *faux urinaires*, qui sont *médullaires* (ataxie, sclérose en plaques), ou *neurasthéniques.*

Ces derniers viennent avec des troubles fonctionnels de deux ordres : troubles de la miction et douleurs. Les uns ne se plaignent que d'uriner difficilement, d'autres ressentent de la douleur, d'autres ont de la pollakiurie ou de l'incontinence, quelquefois des troubles de l'appareil génital. Quels que soient les différents aspects des *neurasthéniques urinaires*, ils sont au fond tous semblables ; ils sont obligés de *pousser*, et pour entamer la miction, et souvent aussi pour la continuer. Malgré cet *effort* auquel ils sont astreints, jamais on ne leur voit prendre les postures bizarres qu'adoptent fréquemment les *vrais urinaires* en rétention (*retrécis prostatiques*) ou même les *tabétiques*. Cet *effort*, modéré, doit être *continué* sous peine d'interruption du jet; et cette interruption, jointe à la douleur périnéale et hypogastrique que bien des malades accusent, porte à faire le diagnostic *calcul.* Souvent, malgré ses efforts, le malade *attend sa miction* quelques secondes jusqu'à un quart d'heure même ; cette *miction retardée* fait songer aux *prostatiques*. Dans certaines conditions, la miction de *retardée*, devient *impossible* (*bégaiement urinaire* de James Paget). La pollakiurie, si elle est très accentuée, si elle s'accompagne de douleurs vésico-uréthrales, impose pour la *cystite*. Mais son caractère d'être diurne fait dire : le *pollakiurique exclusivement diurne est un névropathe.* Au contraire, les mictions sont quelquefois très rares, le besoin d'uriner existe à peine. Dans les cas où il existe de l'incontinence, la *vessie se vide* complètement ; on est bien loin ici de l'incontinence par regorgement. Les douleurs sont *indépendantes de la miction* ; leur siège ordinaire est le périnée, mais elles peuvent irradier soit vers l'anus, soit en avant dans les bourses, la racine de la verge ou le méat, devenir hypogastriques, lombaires même. Spontanées, elles peuvent souvent aussi être provoquées. Au point de

vue de leur acuité, elles présentent tous les degrés depuis la simple pesanteur périnéale, jusqu'aux douleurs les plus aiguës.

Chez tous ces malades, l'appétit génésique est diminué à des degrés divers. Tantôt l'impuissance est absolue, tantôt les érections incomplètes; ces hommes de 25 à 35 ans pratiquent rarement le coït, et chacun a pour s'excuser un prétexte spécieux. Peu sont des excités, on observe chez eux l'*éjaculation hâtive;* quelques-uns ont des pollutions nocturnes. Ces malades sont bien des névropathes. Ils présentent des stigmates de neurasthénie, d'hystérie, de dégénérescence (anesthésie pharyngée, d'hémianesthésie, hyperesthésie, rétrécissement du champ visuel, crises de larmes, sensation de boule, etc.). Chez deux cinquièmes d'entre eux, on retrouve une hérédité nerveuse. Leurs antécédents personnels les montrent dans leur enfance soit colères, soit taciturnes, boudeurs ; dans l'adolescence ils résistent par timidité aux désirs génésiques, plus tard leur vie génitale est arrêtée, presque dès le début, par la blennorrhagie. La coïncidence des troubles fonctionnels avec la blennorrhagie est fréquente. L'examen physique ne donne que des résultats négatifs. Les urines sont normales, le canal souple est sain. L'olive exploratrice cependant, quoique ne rencontrant pas de rétrécissement, trouve presque toujours une résistance spasmodique dans la région membraneuse ; à ce spasme correspond de l'hyperesthésie. L'examen fonctionnel de la vessie a montré que dans plus de la moitié des cas elle se contracte mal. Cette diminution de la contractilité de la vessie explique pourquoi les malades pissent mal ; dans les cas où la contractilité est normale le spasme uréthral intervient pour résister à la poussée vésicale. Si la diminution de la contractilité vésicale et le spasme uréthral coexistent, la miction sera encore plus difficile.

FEINDEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NEUROLOGIE DE BERLIN

Séanees du 13 novembre et du 11 décembre 1893.

72) LEYDEN. — **Les nouvelles recherches sur l'anatomie pathologique et la physiologie du tabes.**

L'auteur rappelle que, dans ses travaux sur le *tabes*, en 1863, il avait émis cette opinion que les racines postérieures sont probablement toujours altérées dans le tabes et que la dégénération de ces racines est proportionnelle à celle des cordons postérieurs ; s'appuyant sur les recherches de Longet et de Bernard, il était arrivé à cette conclusion que les cordons postérieurs sont en effet l'émanation des racines postérieures. En résumé, l'opinion qu'il avait alors exprimée était que le processus tabétique consiste en une dégénération particulière des éléments nerveux s'étendant aux éléments sensitifs de la moelle en suivant la même voie que les excitations qui parcourent ces éléments.

Cette doctrine n'avait pas tardé à être mise de côté par suite du triomphe de l'opinion de Charcot, de Flechsig, etc., que l'origine du tabes serait exclusivement médullaire. Mais tout récemment Redlich et Pierre Marie ayant de nouveau soutenu que les lésions médullaires du tabes sont dues à la dégénération des fibres radiculaires postérieures, Dejerine a revendiqué l'honneur d'avoir, le premier, émis cette théorie que Vulpian avait d'ailleurs entrevue. Leyden rappelle que Pierre Marie a très justement répliqué que la priorité revendiquée par Deje-

rine appartenait en réalité non à lui, mais à Leyden, depuis 1863, pour les raisons énoncées plus haut.

Après ces considérations historiques, Leyden expose ses idées sur la nature du tabes ; il cite les auteurs qui ont démontré soit par leurs expériences chez les animaux, soit par l'examen de cas pathologiques, que les cordons postérieurs sont, à l'exception de leur voussure antérieure, exclusivement composés de fibres radiculaires postérieures, et mentionne ce fait que Wollenberg et Goldscheider ont constaté des altérations des ganglions spinaux. Le tabes serait donc constitué par une dégénération secondaire des fibres intramédullaires des racines postérieures ; des deux points de départ du processus dégénératif admis par Pierre Marie : ganglions spinaux et nerfs périphériques, Leyden a une tendance à préférer le dernier. Il fait remarquer qu'il est difficile d'admettre que les névrites des tabétiques proviennent d'une lésion des ganglions spinaux pour cette raison que les nerfs moteurs sont atteints aussi bien que les nerfs sensitifs.

73) Bruns. — **Diagnostic différentiel entre les tumeurs du cervelet et celles des tubercules quadrijumeaux.**

A propos de deux enfants ayant présenté des symptômes à peu près analogues et chez l'un desquels il y avait une tumeur des tubercules quadrijumeaux, tandis que chez l'autre il s'agissait d'une tumeur du cervelet, fait remarquer que les caractères différentiels énoncés à cet égard sont loin d'être sûrs, notamment la combinaison de l'ataxie avec une paralysie oculaire. Peut-être serait-il important de remarquer à ce point de vue que, dans le cas de tumeur des tubercules quadrijumeaux, la paralysie oculaire avait précédé l'ataxie, tandis que dans le cas de tumeur du cervelet le contraire avait eu lieu. On peut également conserver quelques doutes sur le mécanisme suivant lequel, dans ces cas, l'ataxie était produite.

Oppenheim, Mendel, Bruns, prennent part à une discussion sur l'abolition du réflexe rotulien dans les maladies du cervelet.

Séance du 8 janvier 1894.

74) **Discussion sur la communication de Leyden à propos des nouveaux travaux sur l'anatomie pathologique du tabes.**

Hitzig rend hommage aux services rendus par Leyden dans la question du tabes, et croit que si ses travaux n'ont pas, toujours et partout, été appréciés à leur juste valeur, cela tient à ce que, sur certains points, cet auteur ne s'était pas prononcé d'une façon assez catégorique. Quant à la déclaration de Leyden qu'il se rallierait plus volontiers à celle des hypothèses émises par Pierre Marie d'après laquelle les lésions du tabes pourraient débuter au delà des ganglions spinaux, Hitzig ne peut l'accepter, se basant sur les travaux de Leyden lui-même, de Wollenberg, de Blocq, etc... et notamment de Redlich qui a montré que, dans certains cas de tabes, les lésions médullaires étaient plus accentuées que celles des racines postérieures. Pour lui il admet que le tabes est dû à une toxine qui ne respecterait aucune région ni aucun élément du système nerveux, mais présenterait une affinité spéciale pour les racines postérieures.

Oppenheim fait remarquer que déjà en 1886 il a observé, en collaboration avec Siemerling, un cas de tabes dans lequel les cellules des ganglions spinaux présentaient quelques altérations, légères, à la vérité. Dans un autre cas de tabes avec anesthésie du trijumeau il a constaté, outre la dégénération de la racine ascendante de ce nerf, une atrophie très prononcée des cellules du ganglion de Gasser, centre trophique de cette racine. L'auteur signale encore avoir trouvé dans quelques cas de tabes la dégénération de quelques faisceaux de fibres

collatérales réflexes (allant des fibres radiculaires postérieures jusque dans la corne antérieure), tandis que dans les cas de sclérose latérale amyotrophique ces fibres étaient conservées alors que les autres fibres de la corne antérieure étaient altérées.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

MINGAZZINI. — Fibres arciformes et raphé du bulbe. *Aus der internationalen Monatschrift f. Anat. u. Phys.*, Leipzig, 1893.

FALCHI. — Histogénèse de la rétine et du nerf optique. *Gazzetta delle cliniche*, 1893.

BEAUREGARD. — Recherches sur l'appareil auditif chez les mammifères. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1893, nº 2.

SÉGALLA. — Sur des anneaux intercalaires des tubes nerveux. *Journal de l'anatomie et de la physiologle*, 1893, nº 5.

LAULANIÉ. — De l'innervation cardiaque et des variations périodiques du rythme du cœur chez le chien pendant l'asphyxie. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1893, nº 5.

W. FLIEN. — Les réflexes d'origine nasale. *Archives de laryngologie*, etc., 1893, nº 5, p. 266.

ROCHARD. — Le travail intellectuel. *Union médicalc*, 26 septembre 1893.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LATHURAZ. — Abcès du cerveau (Société des sciences méd. de Lyon, novembre 1893). In *Lyon médical*, nº 50.

ZAMPELTI. — Embolie cérébrale d'origine puerpérale. *Gazzetta degli Ospedali*, nº 52, 1893.

ANTONINI. — Tumeurs cérébrales. *Gazzetta medica di Torino*, nº 23, 1893.

SIRAUD. — Kyste hydatique du cerveau (Société des sciences médicales de Lyon, séances d'octobre 1893). In *Lyon médical*, nº 47.

BINAUD et BOUSQUET. — Chute sur l'os pariétal droit. Vaste épanchement sanguin sous-dure-mérien. Contusion au troisième degré du lobe temporo-sphénoïdal gauche et contusion au premier degré du corps de la troisième frontale gauche. Absence totale de fracture des os du crâne (Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux, 27 nov. 1893). In *Journal de médecine de Bordeaux*, 31 décembre 1893.

HOCHHAUS. — Absence de corps calleux dans un cerveau humain. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1893, t. IV, p. 79.

POPOW. — Contribution à l'étude des altérations du nerf optique dans le tabes. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1893, t. IV, p. 270.

GUIZZETTI. — Altérations des nerfs périphériques, des ganglions spinaux dans la maladie de Friedreich. *Riforma medica*, *Napoli*, 1893.

RIES. — Cas de dicéphalie tétrabrachiale. (Verein der Aerzte des Reg. Bezirks Düsseldorf, 19 oct. 1893). In *Deutsche med. Zeitung*, 1893, nº 89, p. 1011.

COLLET. — Névrome plexiforme. (Société des sciences médicales de Lyon). In *Lyon médical*, 31 décembre 1893, p. 617.

FALCHI. — Altérations histologiques de la rétine dans la rage expérimentale *Riforma medica*, 1893.

GRANDE. — Pathogenèse infectieuse de la chorée vulgaire. *Gazzetta degli Ospedali*, IV, 40, 1893.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — CHARCOT. — Le syndrome de Benedikt, leçon clinique rédigée par le Dr Haskovec, assistant de la clinique psychiatrique à l'Université tchèque de Prague. *Casopis ceskych lékaru*, 1893, n° 28, p. 541.

SCIAMANNA. — Syndrome de Benedikt. *Societa lancisiana degli Ospedali di Roma*, 1893.

CHARLTON BASTIAN. — Sur trois cas de paralysies multiples des nerfs crâniens. *British medical Journal*, 3 et 10 juin 1893, n° 1692, p. 1147 et n° 1693, p. 1214.

Moelle. — JÉANCEL. — Arthropathies consécutives à une myélite; résection orthopédique des deux genoux. *Midi médical*, 10, 17 et 24 septembre 1893.

FOURNIER. — Les crises gastriques du tabes. *Tribune médicale*, 11 janvier 1894, p. 26.

Hystérie et névrose. — HAREL HELLMUTH. — Traumaticka' neurosa. *Casopis cèskych lékaru*, 1893, n° 27.

PUCCI. — Hystéro-épilepsie. *Riforma medica*, 1893.

A. DUBRAC. — Accidents des chemins de fer et expertises médico-légales. *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, septembre 1893.

BÉNI-BARDE. — Dermatoses d'origine nerveuse et hydrothérapie. *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, 15 septembre 1893.

PSYCHIATRIE

LACHAUX. — De la dissimulation des idées de grandeur dans le délire chronique à évolution systématique. *Th. Paris*, 1893.

ARDU. — La fissure orbitaire inférieure chez l'épileptique, le criminel et le crétin. *Archivio di psichiatria science pénali e antropologia criminale*, anno 1893, fasc. III.

E. TOULOUSE. — Étiologie et formes cliniques des psychoses puerpérales (Revue générale). In *Gazette des hôp.*, 30 septembre 1893, p. 1057.

RÉGIS et CHEVALIER-LAVAURE. — Les folies des maladies aiguës. *Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, 30 septembre 1893, p. 463.

HOLMBOE. — Sur les obsessions et actes en résultant (Orn Fvangsforesbillinger og Fvangshaudlingen). *Norsh mag. for Lagevidensk*, 1893, p. 189.

CANGER. — Influence des maladies accidentelles sur le cours de la folie. *Il manicomio moderno*, 1893.

BROUARDEL, MOTET, GARNIER. — Affaire Valrof, double tentative de meurtre, somnambulisme allégué. Communication à la Soc. de méd. légale de France. Séance du 8 mai 1893.

BROUARDEL et THOINOT. — Épidémie de choléra à l'asile des aliénés de Bonneval. Paris, J.-B. Baillière, 1893.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 3

TRAVAUX ORIGINAUX

A PROPOS D'UN CAS D'AGRAPHIE SENSORIELLE

Par **A. Souques.**

L'observation suivante est un nouvel exemple d'agraphie par cécité verbale, en tous points comparable aux cas récents de MM. Déjerine, Berckan et Sérieux. Malgré certaines lacunes, elle nous a semblé digne d'être publiée, en raison de la rareté des faits de ce genre.

Jules D..., 23 ans, tourneur, entre le 19 mars 1891 dans le service de M. Charcot.

Pas d'antécédents héréditaires dignes de remarque. D... n'a eu d'autres maladies que la rougeole et la jaunisse, dans son enfance. Il a été en classe jusqu'à l'age de 13 ans ; il y a appris à lire, écrire et compter. Il faisait, dit-il, assez de fautes d'orthographe et avait peu de mémoire. En quittant l'école, il apprend le métier de tourneur qu'il exerce jusqu'au

tirage au sort. Durant cette période de sa vie, il a lu de nombreux romans, mais peu écrit. Ni alcoolisme ni syphilis.

A l'âge de 21 ans, il est incorporé dans une compagnie d'artificiers. Pendant un an, il y travaille comme mécanicien; il est ensuite employé au maniement de la mélinite. Chaque fois, prétend-il, qu'il touchait à cette substance, il était très incommodé, pris de vomissements. En avril 1890, un soir vers 9 heures, il faisait une partie de cartes avec ses camarades, lorsqu'il éprouva brusquement des bourdonnements d'oreilles et des étourdissements. On le coucha ; il était conscient et sans paralysie des membres, simplement aphasique et vertigineux. Le lendemain matin, la parole étant devenue normale, il put reprendre son service. Dans les huit jours suivants, il eut deux nouvelles attaques d'aphasie transitoire, identiques à la première. Il fut alors transporté à l'hôpital où il eut encore deux ictus analogues aux précédents, c'est-à-dire sans convulsions ni paralysie, avec aphasie passagère. Il ne sait dire s'il pouvait lire et écrire. (D'après le rapport du médecin militaire, il semble qu'il ait présenté des phénomènes convulsifs ; on aurait même songé alors à l'épilepsie et à l'hystérie.) Il partit bientôt en convalescence de six mois ; durant cette convalescence, il n'aurait eu ni aphasie motrice, ni cécité verbale, ni agraphie.

Les premiers jours de son retour au régiment, il est pris de céphalée vespéro-nocturne survenant le soir, vers 9 heures, et s'exaspérant durant toute la nuit, l'empêchant de dormir et lui donnant même parfois du délire Au matin, les douleurs cessaient ; durant la journée il ne persistait qu'un certain endolorissement très tolérable qui lui permettait de faire son service. Cette céphalée persista sans interruption et avec ces caractères pendant trois mois, puis disparut pour reparaître encore, de temps en temps, sous forme de paroxysmes atroces.

C'est au cours de cette période de céphalée que se montrèrent les troubles aphasiques permanents, peu de temps après son retour de convalescence. Ayant voulu un jour écrire à ses parents, il ne put le faire, quoiqu'il n'eût aucune paralysie de la main. Quelques jours après, ayant reçu une lettre de son père, il constata qu'il ne pouvait la lire. Il la porta à un de ses camarades qui, à partir de ce jour, écrivit et lut ses lettres. Outre ces troubles de la lecture et de l'écriture, il présentait aussi des troubles d'aphasie motrice : « il bafouillait », suivant son expression. Il aurait eu de la paralysie faciale (?). Les troubles de la parole s' mendèrent progressivement et disparurent à peu près complètement. Il fit aussi quelques légers progrès du côté de la lecture ; seule l'écriture resta impossible. Trois mois après le début de cette aphasie, il fut réformé avec le diagnostic : hystérie, et envoyé à la Salpêtrière.

État actuel (20 mars 1891). — Aucune paralysie des membres. La force musculaire y est normale et égale des deux côtés. La face est symétrique, la langue tirée droite ; il souffle et siffle sans aucune gêne.

Les réflexes tendineux sont assez faibles, mais égaux des deux côtés.

La sensibilité générale (contact, douleurs, température) est normale sur toute la surface cutanée. La sensibilité de la muqueuse pharyngée est obnubilée. L'ouïe est intacte à droite et à gauche, le goût normal ; l'odorat aboli à gauche, mais affaibli du côté droit. Quant aux yeux, voici les résultats de l'examen pratiqué, le 1er avril, par M. Parinaud : *névrite optique double* avec étranglement et hémorrhagies. Acuité visuelle presque normale. *Hémiopie droite* incomplète, mais cependant très caractéristique. La limite de la partie altérée du champ visuel n'est qu'à 8° ou 10° en deçà du du point de fixation ; elle s'écarte un peu à droite de la ligne médiane, à sa partie supérieure. *Paralysie de la sixième paire droite* sans spasme du muscle associé. La diplopie révèle les caractères d'une paralysie de la sixième paire droite avec parésie incomplète du mouvement d'élévation à droite. Il y a un peu de rétraction de la paupière supérieure qui donne l'aspect Basedow. Les papilles, un peu inégales (la droite dilatée), réagissent à la lumière et à l'accommodation.

L'examen viscéral ne révèle aucun trouble morbide. Le cœur, en particulier, est normal ; le pouls égal et régulier.

Tout l'intérêt du cas se concentre sur le syndrome aphasie. Pas de troubles de l'intelligence ; pas de surdité verbale. Par moments un certain degré de paraphasie. Pas de cécité psychique ; il dénomme sans hésiter les objets qu'on lui montre et en indique la place quand on en prononce le nom devant lui.

Cliniquement, il ne présente que de la cécité verbale et surtout de l'agraphie. Parfois il lit correctement une phrase d'une dizaine de mots ; parfois il s'arrête dès le troisième, et cela qu'il s'agisse d'écriture cursive ou imprimée. Dans tous les cas, il se fatigue très rapidement, mais peut recommencer de la même manière, après un instant de repos. L'écriture, par contre, est tout à fait impossible. Il prend et tient son porte-plume comme tout le monde, mais ne peut tracer aucun caractère, ni spontanément, ni sous dictée. Il ne peut écrire que deux mots : son nom et son prénom, et cela avec facilité. Les lettres sont tracées automatiquement, d'un seul jet et très correctement. Il peut copier, mais assez difficilement et un peu défectueusement. Il peut écrire les chiffres.

Pendant plus d'un mois, on interroge tous les jours l'état de la lecture et de l'écriture chez ce malade. Sa lecture est toujoure hésitante et défectueuse, très vite, impossible. Une fois il lit correctement la suscription d'une feuille d'ordonnance. Une autre fois, on lui montre cette phrase : *le corbeau et le renard* ; il ne peut parvenir à lire le mot « renard ». Pour lire la phrase suivante : « il y a cinq doigts dans la main », il dit : « il... il... y a... 1. 2. 3. 4. 5..... il y a cinq..... main... une main... une main..., je ne puis pas lire couramment, je n'y arriverai pas. » Cet exercice a duré une minute. Si on lui demande la signification de ce qu'il vient de lire, il répond : « une main, j'ai pas compris le reste... ce n'est pas une histoire ; ça n'a pas de sens pour moi ». Il n'a presque pas de cécité littérale. Dans un alphabet majuscule ou minuscule, imprimé ou cursif, il recounaît à peu près toutes les lettres ; il n'a pas reconnu une fois les lettres y, c, j, mais les a reconnues dans un second examen. Il a plus de cécité syllabique et verbale que littérale.

Au point de vue graphique, des exercices répétés et variés n'ont révélé aucun changement. L'écriture spontanée est impossible, sauf pour ses nom et prénom. Si on lui dit : « écris le nom de cet hospice, le métier que tu fais », il ne trace que des linéaments informes. Il écrit spontanément le prénom de son père (c'est le même que le sien). Quand on lui dit d'écrire les nom et prénom de son frère, il dit tout haut : « Dubois Edouard », et ne trace que le mot Dubois. Sous dictée, l'agraphie est également absolue ; il ne parvient au bout de plusieurs minutes qu'à tracer des traits illisibles. Quand on lui dit, par exemple, écris le mot « professeur », il dit tout haut : « professeur », puis, entre les dents : « p... p... p... un p... p... puis un f... f... f... je ne peux pas y arriver... professeur... un f... f... c'est malheureux de se trouver comme ça... un p... un p... pro... un f... f... f... ». Enfin avec son index il trace des silhouettes de lettres sur la table, ou dans l'espace avec son porte-plume et termine en murmurant : « p... p... p... je peux pas ». Même quand il vient de lire correctement et à diverses reprises le même mot, il ne peut l'écrire. L'agraphie littérale sous dictée est moins marquée que l'agraphie syllabique et verbale ; il parvient à écrire quelques lettres reconnaissables, après les avoir répétées à voix haute et basse et retracées dans l'espace. Il peut copier, quoique avec une certaine difficulté : ainsi dans les deux mots « professeur et Salpêtrière », il oublie une lettre et quelques autres sont assez mal tracées.

Il écrit convenablement les chiffres et fait une addition et une soustraction correctement.

Au commencement de mai, la vision centrale s'altère chez le malade ; on trouve cependant encore les caractères de l'hémiopie. Bientôt l'amblyopie aboutit à une amaurose complète.

La céphalée persiste toujours sous forme de paroxysmes avec de courts répits. Les douleurs siègent exclusivement dans le côté gauche du crâne et s'irradient de là dans l'oreille correspondante, dans le côté gauche du cou, dans le dos entre les épaules, dans le membre supérieur gauche. Elles ont le caractère vespéro-nocturne et sont véritablement horribles. La peau du crâne est tellement hyperesthésiée que le malade n'y peut souffrir le moindre contact. A diverses reprises, il accuse des fourmillements et une parésie transitoire dans le membre supérieur droit. Mis au traitement spécifique intensif, dès son arrivée et pendant quelques mois, il n'en a éprouvé aucun soulagement.

Le malade meurt le 9 août dans un état comateux, sans convulsion, sans troubles moteurs des membres ; il était complètement amaurotique et avait présenté, dans les derniers jours, du nystagmus.

AUTOPSIE. — Pas de lésions crâniennes. Les méninges sont saines, sauf la pie-mère manifestement altérée en deux régions très limitées, correspondant au pli courbe et au lobule quadrilatère de l'hémisphère cérébral gauche. L'hémisphère cérébral droit, la protubérance sont normaux macroscopiquement.

Les lésions sont localisées dans l'hémisphère cérébral gauche. Elles consistent en une tumeur volumineuse, d'apparence gliomateuse. Cette tumeur fait saillie à la surface des circonvolutions, sur la face externe au niveau du pli courbe qu'elle détruit et sur la face interne au niveau de la partie inférieure du lobule quadrilatère. Sur une coupe vertico-transversale passant par le pli courbe, on voit que la tumeur traverse transversalement l'hémisphère de part en part, de la face externe à la face interne, intéressant la substance blanche et le prolongement du ventricule latéral qui ne sont pour ainsi dire plus reconnaissables. A mesure que l'on s'éloigne des deux pôles transversaux (pli courbe et lobule quadrilatère) et qu'on considère les deux segments supérieur et inférieur de la coupe, on voit que les lésions s'écartent de la surface des circonvolutions et qu'elles en sont séparées très nettement, aux deux points extrêmes, par un manteau de substance blanche saine. Sur une coupe antéro-postérieure, la tumeur respecte le lobe occipital et la pariétale ascendante.

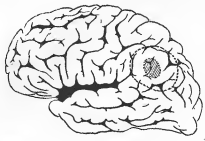


Fig. 5. — La partie centrale représente l'affleurement de la tumeur à la face externe de l'hémisphère. Le cercle périphérique représente la projection de la partie sous-corticale (non visible).

La deuxième circonvolution frontale gauche ne présente aucune altération à l'œil nu (1).

Il s'agit dans ce cas d'une tumeur cérébrale volumineuse. Comme il arrive souvent en semblable circonstance, l'existence de quelques signes cliniques est difficilement explicable par le siège du néoplasme. De même, l'absence de certains symptômes aurait peut-être trouvé sa justification dans l'examen histologique. Dans ces conditions, nous ne pouvons retenir de cette observation que ce qui concerne l'aphasie. La destruction du pli courbe et des radiations optiques rend nettement compte de la cécité verbale et de l'hémiopie. L'intégrité de la deuxième frontale range forcément l'agraphie dans la catégorie des agraphies sensorielles par cécité verbale. Il ne saurait y avoir de doute sur ce point.

Y a-t-il un centre graphique autonome ? Les auteurs sont divisés sur ce chapitre. Les uns, comme MM. Wernicke et Déjerine, n'acceptent ni l'existence indépendante d'un centre de l'écriture ni sa localisation dans le pied de la deuxième circonvolution frontale. Les autres, comme MM. Exner, Charcot, P. Marie, défendent et cette autonomie et cette localisation.

Il nous semble que l'étude de l'histoire naturelle de l'évolution du langage, que la clinique et l'anatomie pathologique fournissent quelques arguments en faveur de cette dernière opinion. Dans les conditions habituelles, lorsque l'enfant apprend à parler, c'est l'oreille qui commence. L'image tonale ou auditive des mots, ainsi que l'expérience le démontre, s'organise dans un centre particulier, au voisinage du centre des notions auditives générales. Ce centre spécial est situé dans la première circonvolution temporale. Sa lésion produit la surdité verbale.

Lorsque l'enfant apprend à articuler les mots, cette éducation se fait à l'origine sous l'excitation et sous le contrôle des images auditives; il organise peu à peu dans les régions motrices un nouveau centre, un centre moteur, distinct du centre auditif, et localisé dans la circonvolution de Broca. Pour certains adultes, le fonctionnement de la circonvolution de Broca, centre des mouvements spécifiques de la langue et des lèvres, ne peut s'exécuter sans l'incitation et sans le contrôle immédiat du centre auditif qu'on pourrait appeler, par rapport à la

(1) Les lacunes de ce protocole et l'absence d'examen histologique sont dues à des raisons d'ordre accidentel.

parole, le centre éducateur. C'est l'image auditive qui met en jeu le mécanisme, ainsi que cela a lieu généralement dans la *période* qu'on peut dire *infantile* de l'éducation. Ces gens-là incontestablement deviennent aphémiques par lésion du centre auditif, sans altération du centre de Broca, c'est-à-dire par surdité verbale pure. Mais généralement, à mesure que survient l'état adulte, et que, par l'usage, le mécanisme moteur de l'articulation des mots se perfectionne, la mémoire des mouvements des lèvres et de la langue, nécessaires à chaque articulation, devient de plus en plus puissante. Il se forme dans l'appareil ce qu'on appelle les images motrices d'articulation, c'est-à-dire, des sensations de la catégorie du sens musculaire ou kinesthésiques. L'appareil, quand les choses en sont là, peut fonctionner par lui-même et se mettre directement en rapport avec l'idée, sans l'excitation préalable partie du centre auditif. Alors est constitué « un moteur » avec centre spécial d'articulation, indépendant du centre auditif des mots, et localisé en dehors de ce dernier, dans le pied de la troisième frontale gauche. Dans le langage intérieur, quand ce moteur pense avec des mots, ce n'est plus l'élément auditif qui est mis en jeu. Aucun son ne retentit à ses oreilles. C'est l'image kinesthésique, le souvenir des mouvements appropriés à l'articulation de chaque mot, représenté par des sensations tactiles et musculaires, qui se présente à son esprit. Un sujet de ce genre, s'il est atteint de surdité verbale, ne deviendra pas par cela même aphémique. L'aphémie ne pourra guère se produire chez lui sans une lésion directe de la troisième frontale, lésion permanente ou transitoire, organique ou dynamique, mais portant directement sur le centre où se localisent les mécanismes de l'articulation des mots.

Cette analyse de l'évolution du langage intérieur explique l'existence de deux sortes d'aphémie : l'une sans lésion de la circonvolution de Broca, qui se produit en conséquence de la lésion du centre auditif (c'est l'aphasie sensorielle proprement dite), et l'autre sans l'intervention du centre auditif et résultant d'une atteinte directe du centre de Broca lui-même. Il y a assurément d'autres alternatives, mais ce sont là les deux plus communes.

Voyons maintenant ce qui se passe, quand on apprend à lire et à écrire. Apprendre à lire, c'est organiser, dans le centre des images visuelles générales, un centre visuel spécifié où se déposent les images visuelles des mots. L'altération de ce centre, situé dans le pli courbe, produit la cécité verbale. Lorsque l'enfant apprend à écrire, c'est d'abord sous le contrôle de la vision directe d'un modèle placé devant lui, et plus tard, la période infantile passée, sous le contrôle de la vision ou représentation mentale, que s'organise dans les régions motrices le mécanisme des mouvements nécessaires à l'écriture. A l'origine, dans la période infantile, on ne peut écrire sans le secours des images, des représentations visuelles des mots. Mais par l'exercice, l'appareil se perfectionne comme tout à l'heure l'appareil d'articulation; les images kinesthésiques ou motrices graphiques sont plus intenses, elles se mettent en rapport directement avec l'idée, sans le concours obligé des images visuelles qui ont présidé en quelque sorte à son organisation. Le centre graphique est devenu indépendant.

Ceci revient à dire qu'on peut penser de diverses manières : soit avec l'image tonale qui retentit pour ainsi dire dans l'esprit, soit avec l'image motrice d'articulation, soit en se représentant l'image visuelle des mots; soit enfin, comme Charma (1), en se représentant l'image graphique, autrement dit l'image des mouvements de la main coordonnés pour chaque lettre, pour chaque mot.

(1) « Nous pensons notre écriture comme nous écrivons notre pensée. »

Quant aux rapports qui existent entre le centre visuel et le centre graphique, ils sont soumis aux mêmes lois que les relations des centres auditif et d'articulation. Il y a des gens peu éduqués, tels la plupart des malades des hôpitaux, qui restent à l'état infantile, en ce sens qu'ils ne peuvent écrire sans se représenter mentalement l'image visuelle, comme aux premiers jours. On conçoit que, si ces gens-là sont frappés de cécité verbale, l'agraphie s'ensuive nécessairement, et dans ces cas l'agraphie aura existé, sans qu'à l'autopsie on rencontre une lésion du centre moteur graphique. Mais chez certains adultes, à centre graphique émancipé, la cécité verbale ne devra pas s'accompagner d'agraphie. Que l'on suppose un journaliste écrivant quotidiennement et beaucoup, il est logique de penser qu'une lésion du pli courbe n'entraînerait pas chez lui d'agraphie.

La clinique vient-elle confirmer ces considérations purement théoriques ? Il y a certainement des cas de surdité verbale avec aphémie ; il y a aussi des cas d'aphémie par lésion isolée de la circonvolution de Broca. Ces deux types sensoriel et moteur doivent, semble-t-il, se retrouver dans l'agraphie. Il existe en effet des exemples d'agraphie par cécité verbale, c'est-à-dire par lésion isolée du pli courbe. Les observations de MM. Déjerine, Serieux, Berckan et celle que nous avons relatée ci-dessus en sont des preuves indiscutables. Existe-t-il des cas d'agraphie motrice pure ? La réponse est beaucoup plus délicate. C'est surtout par la psychologie du langage qu'on a été amené à admettre l'existence d'un centre graphique moteur indépendant. Ce centre d'Exner Charcot serait situé en avant et au voisinage du centre des mouvements de la main, dans l'écorce du pied de la deuxième frontale gauche, tout comme le centre de Broca se trouve placé au voisinage et en avant du centre des mouvements vulgaires de la langue et des lèvres.

Il existe trois ou quatre observations d'agraphie pure et isolée ; il est vrai qu'elles manquent de contrôle anatomo-pathologique et qu'elles ne sont pas pour ce motif décisives. Il existe, d'autre part, un certain nombre de cas de cécité verbale sans agraphie. Il existe enfin plusieurs observations suivies d'autopsie, qui semblent plaider pour l'existence d'un centre graphique spécial. Dans le cas de M. Bar, il y avait agraphie et aphémie, sans cécité ni surdité verbales ; on ne trouva à l'autopsie qu'une seule lésion siégeant au pied de la deuxième frontale et respectant le centre de Broca. Dans un cas de Henschen, la cécité verbale coexistait avec l'agraphie ; on constata à l'autopsie deux lésions, l'une au niveau du pli courbe, l'autre sur la deuxième frontale.

Dans le fait de Tamburini et Marchi, il s'agissait d'agraphie et d'aphémie avec une hémiparésie droite en plus ; le foyer morbide, outre les centres moteurs des membres, occupait la troisième et la deuxième frontale, celle-ci étant plus altérée que celle-là. Dans le cas de Nothnagel, de Dutil et J. B. Charcot, même tableau d'agraphie et d'aphémie et mêmes altérations de la deuxième et de la troisième circonvolution frontale.

Mais, dans aucune de ces observations l'agraphie n'était isolée. Or, dit M. Déjerine (1), « pour démontrer l'existence d'un centre moteur graphique indépendant, il faudrait un cas clinique d'*agraphie pure*, isolée, suivi d'autopsie, dans lequel à un examen anatomo-pathologique minutieux, on ne trouvât, comme seule et unique altération, qu'une lésion de ce centre présumé, sans lésion concomitante des centres de mémoire tonale et optique, ni de la circonvolution de Broca. Or, jusqu'à présent, aucun fait de ce genre n'a été rapporté ».

(1) DÉJERINE. Sur un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie (*Médecine moderne*, 1891, p. 233).

Assurément, une pareille observation serait démonstrative. Aucun des faits précédents ne remplit ce postulatum. Dans les cas de Henschen, Tamburini et Marchi, etc., il y a deux lésions (l'une au niveau de la deuxième frontale et l'autre au niveau du pli courbe ou de la circonvolution de Broca). Mais il y a aussi deux formes cliniques d'aphasie (agraphie et cécité verbale ou aphémie). Cette coïncidence de l'agraphie avec l'altération de la deuxième frontale est pour le moins singulière. Elle s'explique tout naturellement si on admet le centre graphique supposé par Exner et Charcot. D'un autre côté, dans le cas de Bar, il n'y a qu'une seule et unique lésion, siégeant au niveau de la deuxième frontale. Il est vrai que, dans ce cas, l'aphémie coexistait avec l'agraphie. Comment peut-on expliquer cette coexistence? L'agraphie ne saurait ici dépendre de l'aphémie, puisque le centre de Broca n'est pas altéré. En admettant, au contraire, le centre d'Exner-Charcot, son voisinage avec le centre de Broca explique (par irritation, compression, etc.) la coexistence, si fréquente du reste, de l'agraphie et de l'aphémie.

Ces raisons psychologiques, cliniques et anatomo-pathologiques ne sont certainement pas péremptoires; elles constituent de *simples présomptions* en faveur de l'existence d'un centre autonome de l'écriture et de sa localisation dans la deuxième frontale.

Dans le même ordre d'idées, nous ferons remarquer en terminant que notre malade traçait facilement, correctement et d'un seul trait, ses nom et prénom. Le mécanisme de l'écriture était donc conservé pour ces deux mots. Il existait donc chez ce malade un centre graphique automatique, indépendant du centre visuel verbal, pour sa signature. Il est logique d'admettre que, si cet homme eût été plus lettré et aussi habitué à écrire les mots vulgaires que son nom et son prénom, il aurait également créé pour ces mots vulgaires un centre graphique automatique, qu'il aurait émancipé du centre de la vision des mots et que, dans ces conditions, la cécité verbale n'aurait pas entraîné chez lui l'agraphie. En somme, notre observation nous semble plaider indirectement pour l'existence indépendante d'un centre moteur graphique automatique.

NOTE SUR QUELQUES PHÉNOMÈNES DE COMPRESSION DU NERF CUBITAL, PRODUITS PAR L'APOPHYSE SUS-ÉPITROCHLÉENNE.

Par MM. **Ch. Féré** et **P. Batigne.**

L'apophyse sus-épitrochléenne a surtout été étudiée au point de vue de l'anatomie comparée ; considérée comme une exostose par Tiedmann, on a reconnu dans ces dernières années sa véritable signification. Otto, Struthers, Gruber, Leboucq ont surtout contribué à faire son histoire et à établir ses analogies avec le canal susé-pitrochléaire de quelques mammifères (1). M. Nicolas a constaté que les humérus à apophyse sus-épitrochléaire sont plus tordus que les humérus normaux.

Cette anomalie, qui est tantôt unilatérale, tantôt bilatérale, varie considérablement de fréquence suivant les auteurs : de 1 à 3, et même 7 pour 100. On l'aurait trouvée plus fréquemment chez les aliénés. Nous avons examiné avec soin les humérus de plus de deux cents épileptiques et nous n'avons trouvé que l'exemple que nous allons citer.

(1) BERTAUX. *L'humérus et le fémur.* Th. Lille, 1891.

En ce qui concerne les troubles produits par cette apophyse, la littérature médicale est assez pauvre. M. Testut (1) signale les difficultés dont elle peut être la cause dans le cas de ligature de l'artère humérale ; M. Poulet (2) appelle l'attention sur une « exostose » de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche avec troubles nerveux dus probablement à la compression des nerfs médian et cubital. Deux ans plus tard, le même auteur revient sur le même sujet, décrit l'exostose, cite six observations dans lesquelles on trouve deux fois le nerf médian soulevé par la tumeur ; dans un cas, l'artère humérale est oblitérée (3). Dans le fait suivant, que nous avons observé, c'est le cubital qui est atteint.

F..., 31 ans, est un malade qui depuis l'âge de 13 ans présente des accès, lesquels d'abord revenant fréquemment, sont maintenant devenus plus rares.

Il présente plusieurs stigmates de dégénérescence (4).

On constate un certain embarras de la parole, une légère asymétrie chromatique des iris, disposition excentrique en dedans de la pupille gauche, saillie notable des apophyses lémuriennes, plusieurs dents cariées, un peu de parésie faciale à gauche. Hernie inguinale double. On note que le testicule gauche est bien plus sensible que le droit ; mais le malade a eu autrefois un traumatisme Au dynamomètre, les fléchisseurs des doigts donnent : à droite, 43 kilog. ; à gauche, 33 kilog.

F..., ayant accusé dans certains mouvements des bras des fourmillements dans la sphère du cubital, on examine la région interne du bras. Il existe là une saillie osseuse, à 5 centim. environ au-dessus du sommet de l'épitrochlée. Cette saillie est facile à sentir ; elle se trouve un peu en dehors du bord interne de l'humérus.

Par la palpation, on sent une éminence rugueuse, grosse comme une noisette, et mamelonnée. A la partie supérieure, elle se continue avec le corps de l'os insensiblement par un bord curviligne. A la partie inférieure, au contraire, on sent qu'elle ne se continue pas directement avec l'os. Il y a là une portion acuminée en forme de crochet.

Si l'on cherche à se rendre compte des rapports de cette apophyse avec les parties voisines, et d'abord avec le nerf cubital, voici ce que l'on constate : l'avant-bras étant demi-fléchi et en demi-pronation, en appliquant un doigt sur l'apophyse et en suivant le cubital de bas en haut, on sent le nerf passer à 1 centim. environ en arrière de la partie la plus saillante de l'apophyse. Par l'extension du bras, au contraire, il se rapproche d'elle et se place directement en arrière.

L'artère humérale, placée au-devant de la saillie osseuse, en est assez éloignée. On sent nettement en ce point et superficiellement les pulsations d'un vaisseau qui descend obliquement vers le milieu du pli du coude et dont la compression arrête les battements de la radiale.

Si l'on cherche la situation du nerf médian, on voit, en le prenant de haut en bas, qu'il est possible de le suivre jusqu'au niveau de l'apophyse. Il est là profondément situé et le doigt peut le sentir immédiatement derrière la saillie osseuse. L'examen des troubles fonctionnels nous donne les résultats suivants :

Pas de troubles vasculaires, et pas de différence de température dans les deux avant-bras, droit et gauche. La sensibilité à la piqûre et à la température est conservée ; mais, dans certains mouvements d'extension trop brusque du membre supérieur, le malade ressent une douleur suivie de fourmillements dans les deux derniers doigts. Ces symptômes disparaissent très rapidement, et quand le bras est au repos, le malade ne ressent aucune douleur, aucun fourmillement.

Ces troubles sont dus, comme il est aisé de le déduire de l'examen du malade, à la compression momentanée du nerf cubital. En effet, les mouvements d'extension du bras rappro-

(1) *Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris* (Rapport de M. Pozzi), 1889, p. 330.

(2) *Ibid.*, (Rapport de M. Verneuil), 1881, p. 151.

(3) *Ibid.*, 1883, p. 467.

(4) Ch. Féré. *La famille névropathique ; théorie tératologique de l'hérédité et de la prédisposition morbides, et de la dégénérescence*, 1894, p. 252.

chant le nerf cubital de l'apophyse, celui-ci vient s'arc-bouter et se tendre momentanément sur la saillie osseuse; c'est cette tension passagère qui peut expliquer les irradiations douloureuses et aussi les engourdissements passagers.

ANALYSES

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

75) **De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabes et dans la pellegra,** par M. Pierre Marie. *Semaine médicale*, 1894, nº 3, p. 17.

La sclérose des cordons postérieurs est commune au tabes typique et à un certain nombre d'autres affections du système nerveux.

Les lésions médullaires du tabes sont d'origine *exogène :* elles ne naissent pas primitivement dans la moelle; la sclérose des cordons postérieurs résulte d'une dégénération secondaire, consécutive à l'altération des racines postérieures.

Cette opinion est déjà ancienne. Bourdon, Luys, Leyden signalèrent l'importance des lésions des racines postérieures dans le tabes et la tendance centripète du processus. Marius Carre (1862) affirma le premier nettement que les lésions médullaires dans l'ataxie locomotrice dépendaient de la dégénération des racines postérieures et mit même en cause les ganglions spinaux. L'auteur ne revendique pour lui-même que « d'avoir le premier cherché à donner, par une série de déductions méthodiques, la raison des faits que des auteurs qui l'avaient précédé s'étaient bornés a énoncer ». Il fut bientôt suivi dans cette voie par Redlich et Déjerine.

Passant ensuite à la topographie des lésions médullaires tabétiques, P. Marie déclare que ces lésions sont très comparables aux lésions des dégénérations secondaires ascendantes, consécutives à l'altération des racines postérieures. C'est, dans les deux cas, la même localisation. Les cas de tabes incipiens, à début exclusivement lombo sacré, sont particulièrement démonstratifs. On y voit que la *zone cornu-radiculaire* (1) est manifestement atteinte dans la région lombaire, que dans la région dorsale la lésion quitte le voisinage de la corne postérieure et s'enfonce dans la partie moyenne du cordon de Burdach, et qu'enfin dans la région cervicale la lésion n'occupe plus que le cordon de Goll. Or la topographie est identique dans les dégénérations consécutives aux sections expérimentales des racines postérieures lombo-sacrées. Si, dans un tabes incipiens, les racines postérieures des régions cervicale et dorsale sont prises en même temps que les racines lombaires, la zone de dégénération occupe dans ces régions cervicale et dorsale d'abord la zone cornu-radiculaire, puis les cordons de Burdach et de Goll.

Après ces préliminaires, l'auteur aborde la comparaison des lésions médullaires du tabes avec les lésions des cordons postérieurs dans la *pellagre*, comparaison basée sur les documents et les figures du récent travail de Tuczek. Il résume ainsi les différences de ces altérations :

(1) La zone *cornu-radiculaire*, distincte de la *zone marginale de Lissauer*, « occupe environ le tiers moyen du bord interne de la corne postérieure et est située dans le cordon de Burdach ». Elle est accolée à la corne postérieure, c'est là que débute la lésion médullaire du tabes et non dans la *bandelette externe* dont la délimitation donnée par Charcot et Pierret doit être actuellement modifiée.

1° Moelle tabétique. — Altération de la *zone cornu-radiculaire*, intégrité de la *zone cornu-commissurale;* intégrité de la *zone postérieure interne.*

2° Moelle pellagreuse. — Intégrité de la *zone cornu-radiculaire ;* altération relative de la *zone cornu-commissurale;* altération de la *zone postérieure interne.*

En outre, différence capitale, la *zone marginale de Lissauer*, très fortement atteinte dans le tabes, est indemne dans la pellagre. D'autre part, le *réseau nerveux des colonnes de Clarke*, altéré dans le tabes est intact dans la pellagre. L'intégrité de cette zone et de ce réseau dans la pellagre tient à ce fait que, dans cette affection, les *racines postérieures restent indemnes.*

Donc, dans la pellagre, les lésions des cordons postérieurs ne dépendent pas d'une altération des racines postérieures. Le processus de ces lésions n'est pas exogène ; tout fait croire qu'il est *endogène*, ce qui ne veut pas dire que la sclérose des fibres des cordons postérieurs soit primitive. Cette sclérose a en effet son origine dans la substance grise médullaire.

Comme le cordon postérieur, le *cordon latéral* est sclérosé dons la pellagre ; cette sclérose, peu étendue en hauteur, dépasse transversalement le faisceau pyramidal tout en prédominant à ce niveau. Elle dépend manifestement de l'altération des « cellules du cordon latéral » que les recherches de Golgi, Ramon y Cajal, etc. nous ont fait connaître. Or la sclérose des cordons postérieurs reconnaît la même origine dans la substance grise médullaire. L'anatomie normale (méthode de Golgi) a également montré qu'il y a dans l'axe gris des cellules dont les prolongements se rendent dans le cordon postérieur. L'altération de ces cellules entraîne, dans le cordon postérieur, la *dégénération* dite en *virgule.* Les caractères de cette dégénération se retrouvant dans la pellagre, son origine endogène, polio-myélitique, peut être considérée comme démontrée.

Quant aux autres zones scléreuses des cordons postérieurs dans la pellagre, à savoir la *zone postérieure interne* et celle du *faisceau de Goll,* l'auteur les croit d'origine endogène, sans pouvoir toutefois en donner la démonstration directe. On sait simplement que la *zone postérieure interne* se développe assez tard chez l'embryon et que sa figure embryogénique est assez comparable à la figure fournie par les lésions de cette région dans la pellagre. Pour ce qui concerne le *faisceau de Goll*, P. Maire pense qu'il renferme, à côté des fibres venues des racines postérieures, un groupe de fibres originaires de la substance grise médullaire. C'est ce dernier groupe qui dégénérerait seul. En effet, dans la pellagre, l'altération du territoire du cordon de Goll augmente notablement dans le sens ascendant (c'est le contraire dans sa dégénération consécutivement aux lésions des racines postérieures). De plus, l'étendue de cette sclérose varie sensiblement d'un territoire à l'autre, parce que sans doute cette sclérose naît en partie dans chacun des territoires où on la trouve. Enfin, sur les figures de Flechsig (moelle de fœtus), on voit dans le faisceau de Goll une bandelette à développement myélinique tardif, ce qui tendrait à prouver que cette bandelette n'est pas formée de fibres radiculaires, mais de fibres venues des « cellules du cordon postérieur ». Le territoire de cette bandelette dans la moelle fœtale est assez superposable à la zone scléreuse du faisceau de Goll dans la pellagre.

Dans toutes ces considérations, dit en terminant l'auteur, il faut faire une part considérable à l'hypothèse.

[Nous tenons à faire remarquer qu'il est impossible, dans une courte analyse, de donner une idée complète de l'argumentation très serrée de P. Marie. Il est indispensable de lire l'original et de comparer, à chaque instant et longue-

ment, les nombreuses figures, empruntées à Tuczek, Bogherini, Tooth, Flechsig et v. Lenhossék, qui illustrent cette intéressante étude.] A. Souques.

76) **Les altérations des cellules nerveuses, occasionnées par l'intoxication plombique, arsénique et antimonique.** Az idegsejtek elváltozasairól.....), par le Dr Charles Schaffer. *Magyar Orvosi Archivum*, 1893.

Pour étudier l'influence des poisons anorganiques sur les cellules nerveuses de la moelle épinière, Schaffer a employé la méthode Nissl. Il ne nous manque pas de notions sur les altérations produites par ces poisons ; il rappelle les résultats positifs de MM. Ritsch et Popoff; mais on objecte aux résultats de ces auteurs que les altérations vues par eux n'étaient que des produits artificiels. En suivant la méthode incontestable de Nissl, on ne pourra faire des objections de ce genre. Par cette nouvelle méthode, la structure de la cellule devient visible d'une façon distincte, ce qui n'était jamais obtenu par les colorations antérieures. Il s'agit d'une substance chromophile, laquelle se colore toujours de la même façon dans les circonstances normales ; la décomposition ou l'altération quelconque de cette substance chromophyle est un signe assez caractéristique pour pouvoir conclure que telle et telle cellule sont affectées.

Fig. 6. — 1. Intoxication plombique. Homogénisation. — 2. Intoxication plombique. Désintégration granuleuse fine. — 3. Intoxication antimonique. Homogénisation. — 4. Intoxication arsenicale. Désintégration granuleuse grosse.

Schaffer a employé une solution de rouge de Magenta pour ses colorations. Il expérimenta sur des chiens et des lapins. Dans l'empoisonnement plombique, il trouva les deux formes suivantes d'altérations des cellules nerveuses antérieures :

1° *Désintégration granuleuse.* — La substance chromophile, laquelle est formée ordinairement par des petites granulations homogènes et rangées, se décompose en granules ; dans un stade avancé, ces dernières remplissent le corps de la cellule d'une façon désordonnée. Cette décomposition atteint enfin la cellule entière ; le noyau disparaît ; les limites de la cellule s'effacent et on ne voit qu'un groupe de granules.

L'altération ci-dessus décrite est la même que j'avais décrite pour l'intoxication phosphorique.

2° *Homogénisation.* — Cette forme d'altération a été observée par Schaffer seulement chez les chiens, tandis que la moelle épinière des lapins ne l'avait pas montré ; elle consiste dans une homogénisation de la substance chromophile ; si cette homogénisation est très marquée, la cellule a l'aspect d'une masse également colorée.

Dans l'intoxication par l'arsenic et par l'antimoine, les altérations consistaient aussi dans une désintégration de la substance chromophile.

Le lieu des altérations les plus avancées était, dans l'intoxication plombique, le renflement cervical, tandis que dans l'empoisonnement arsenique, c'était le renflement lombaire.

ARTHUR SARBO.

77) **Mort subite dans la névrite ascendante.** (Five cases of sudden death due to ascending neuritis), par F. FERGUSON. *Medical News*, 6 janvier 1894, nº 1096, p. 1.

Plusieurs cas de mort subite ont été déjà rapportés après la diphtérie : les cas observés par l'auteur ont trait à des adultes, chez lesquels il a été impossible de prévoir la terminaison fatale et d'en connaître la cause. La première observation concerne une femme de 30 ans, qui fut prise de rhumatismes, puis d'atrophie des extenseurs des jambes avec douleurs. Bientôt les muscles du dos furent envahis, puis ceux des cuisses, bien que les réflexes fussent conservés et les sphincters indemnes. Des douleurs excessives gagnèrent les membres supérieurs, qui s'atrophièrent et présentèrent la réaction de dégénérescence. Deux mois après, elle mourut subitement sans cause appréciable. S'est-il agi d'un phénomène analogue à l'angine de poitrine, étant donné l'origine spinale au niveau du plexus brachial, des nerfs du cœur? Le deuxième cas est celui d'une femme de 43 ans qui eut en février 1890 une attaque d'influenza lui laissant des douleurs vives et paroxystiques au ventre, qu'aucun traitement ne put atténuer. Peu après elle est reprise de fièvre, de constipation, puis de paraplégie; elle mourut enfin subitement. L'autopsie montra des lésions de névrite dans la cavité abdominale avec inflammation des nerfs viscéraux et du ganglion du sympathique. Sans doute est-ce ainsi, par lésions des nerfs du cœur, lésions propagées par les nerfs du sympathique abdominal, que la mort est survenue. Dans le troisième cas, une femme de 67 ans est prise à la suite de l'ablation d'une tumeur du creux axillaire de névralgies du plexus brachial, puis de paralysie et d'atrophie dans le domaine du cubital. Un matin, attaque de palpitations et mort. A l'examen on trouve de la névrite des racines de la sixième cervicale et de la seconde dorsale. Ici la marche des accidents aurait été la suivante : l'opération détermine une névrite axillaire, celle-ci poursuit une marche ascendante, elle affecte finalement l'origine spinale des nerfs cardiaques et la mort consécutive. C'est un cas du même ordre, névrite consécutive à l'ablation de ganglions carcinomateux, qui a causé la mort par le cœur du quatrième cas ; il existait des signes de névrite, et le cœur fut trouvé sain. Une femme de 24 ans, en convalescence d'une atteinte de diphtérie survenue quatre mois auparavant, figure le cinquième cas ; elle fut prise de douleurs et de faiblesses dans la main. Le cœur fut trouvé sain à l'examen, de même que les muscles du larynx. Peu après, la paralysie des bras devint complète et on y trouva une anesthésie totale. Le onzième jour la mort survint en syncope. L'autopsie révéla l'existence d'une névrite du plexus brachial. Ces faits permettraient, selon l'auteur, de trouver l'explication d'un grand nombre de morts subites par dégénération de la fibre cardiaque d'origine névritique.

PAUL BLOCQ.

78) **Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie de Basedow.** (Ein Beitrag zur patholog. Anat., etc...) par HEZEL. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk*, 1893, t. IV, p. 353.

Vestiges de thymus évidents mais d'un faible développement. Le corps thyroïde augmenté de volume, élargissement des acini, dégénération adénomateuse avec inflammation interstitielle. Pas de lésion des pneumogastriques ni du muscle cardiaque. Dans les troncs du sympathique pas d'altérations appréciables. Dans

les ganglions du sympathique, au contraire, l'auteur a trouvé : 1° l'infiltration des parois des petits vaisseaux, surtout des veines, par des cellules rondes, cette infiltration pouvant amener un rétrécissement ou même l'oblitération de ces vaisseaux ; 2° de petites hémorrhagies ; 3° de la prolifération nucléaire des capsules conjonctives des cellules ganglionnaires et par place une infiltration de cellules rondes dans le voisinage de celles-ci ; 4° lésions analogues dans le tissu conjonctif interstitiel ; altérations dégénératives d'un certain nombre de cellules ganglionnaires qui présentent différents stades d'atrophie. Pas d'altérations dans le cerveau, la moelle, ni le bulbe. Quant aux corps restiformes examinés par l'auteur avec un soin spécial, ils présentaient l'un par rapport à l'autre une certaine différence de volume, mais celle-ci n'était nullement liée à une atrophie des fibres qui s'y trouvent. — Hezel se borne à la constatation des faits sans vouloir émettre aucune théorie par rapport à l'essence même de la maladie de Basedow. PIERRE MARIE.

NEUROPATHOLOGIE

79) **Sur les hémiplégies puerpérales.** (Ueber puerperale Hemiplegien), par QUINCKE. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk*, 1893, t. IV, p. 291.

Trois observations d'hémiplégie puerpérale. Dans la première : un peu avant l'accouchement, douleurs dans le bras gauche, la jambe et la moitié gauche de la face ; ni perte de connaissance ni céphalalgie ; le matin du jour qui suivit l'accouchement on trouva la malade avec une paralysie complète du bras gauche, incomplète de la jambe et de la moitié gauche de la face; diminution de la sensibilité de toute la moitié gauche du corps ; cette hémiplégie augmenta encore pendant les dix jours qui suivirent ; il survint une amyotrophie précoce prononcée du côté paralysé. Amélioration considérable, mais non guérison complète.

Dans le deuxième cas, parésie et diminution de la sensibilité des extrémités droites survenant le lendemain de l'accouchement ; difficulté de la parole. Albuminurie. Amélioration, mais non guérison complète.

Dans le troisième cas, la malade s'était levée quinze jours après l'accouchement ; deux jours plus tard, perte de connaissance durant trois heures, à la suite de laquelle douleurs dans la moitié gauche du corps, contracture de la main gauche et des doigts et le lendemain faiblesse progressive du bras gauche ; dans la jambe gauche, sensations fréquentes d'engourdissement. Sensibilité un peu diminuée au bras gauche. Guérison rapide. Quincke pense que dans ce cas il s'agissait de simples troubles de la circulation cérébrale (ce pourrait bien être un cas d'hystérie, d'autant plus que dix ans auparavant la malade prétend avoir déjà éprouvé une paralysie subite du bras gauche avec contracture des doigts. (P. M.)

L'auteur fait suivre ces observations de considérations générales sur l'hémiplégie puerpérale qu'il attribue en grande partie soit à des ruptures des vaisseaux de l'encéphale (veines ou artères), soit à des thromboses intracérébrales, soit enfin à des embolies dues à l'endocardite qui se montre assez souvent pendant la grossesse. PIERRE MARIE.

80) **Paralysie cérébrale infantile**, par A. MORAGA. *Boletin de la policlinica especial*, del Dr A. MORAGA. Santiago de Chile, 1893.

Fille de 3 ans qui, le huitième jour après avoir été vaccinée, étant maussade et mal en train avait, sous l'influence d'une cuillerée de sirop de Willow, présente

une sorte de léthargie pendant deux jours au bout desquels se montrèrent de violentes convulsions à la suite desquelles elle présenta du strabisme. Un an plus tard, nouvelle attaque de convulsions. Il existait aussi des antécédents nerveux héréditaires.

L'examen actuel montre tout l'aspect d'une diplégie cérébrale avec affaiblissement intellectuel ; atrophie marquée des membres ; difficulté de la déglutition ; aphasie complète. L'auteur insiste sur la physiologie pathologique des principaux phénomènes présentés par la malade et expose en détail le diagnostic différentiel de cette affection. Pierre Marie.

81) **Matériaux pouvant servir à l'étude des contusions de la tête et de la commotion cérébrale, en rapport avec le développement intellectuel,** par Elie Lébédeff (Saint-Pétersbourg). *Arch. de psych., de neurol. et de méd. lég.*, 1893, t. XXII, n° 2, p. 89.

L'auteur a observé, dans la section psychiatrique de l'hôpital militaire de Saint-Pétersbourg, 18 cas de contusion céphalique et de commotion cérébrale, en rapport avec le développement de l'intelligence. D'après les données cliniques, le professeur Lébédeff divise ses observations en trois groupes :

1) Altérations cérébrales se rapportant nettement à la contusion de la tête ou à la commotion cérébrale (primitive pour ainsi dire), sans complications de manifestation cérébrale dépendant d'une maladie antérieure quelconque ;

2) Contusions céphaliques, compliquées d'hérédité ;

3) Contusions s'étant produites sur un terrain syphilitique ou alcoolique.

Conclusions. 1) Dans les traumatismes de la tête, il y a lieu de distinguer la contusion simple de la commotion cérébrale ; celle-là a des suites moins fâcheuses que celle-ci ; plus la commotion cérébrale est forte, plus le développement d'une paralysie est rapide.

2) La commotion cérébrale semble être d'un pronostic beaucoup plus favorable chez les sujets jeunes que chez les adultes.

3) Il n'existe pas de tableau typique pour caractériser le syndrome psychique dans les cas de traumatismes céphaliques ; la manifestation en est très variable, ce qui tient aux conditions individuelles, à l'hérédité, aux atteintes antérieures par la syphilis, l'alcool, et aux autres maladies.

4) Le mécanisme par lequel se produit le traumatisme n'a pas de signification importante, c'est-à-dire, s'agit-il de coup par instrument contondant ou de contusion pendant une chute, peu importe. Tout dépend principalement du degré de la commotion cérébrale.

5) L'hérédité ne joue pas le même rôle essentiel que l'alcoolisme ou la syphilis — celle-là ne fait que contribuer au développement d'une psychose, sans tenir sous sa dépendance l'issue défavorable de la maladie.

6) La syphilis cérébrale masque considérablement les traumatismes céphaliques et les manifestations, en se prêtant facilement à la confusion avec la paralysie progressive d'origine traumatique ; seul le traitement spécifique est capable de trancher la question : aucune influence marquée sur l'évolution de la maladie (dans les cas de P. G. P. traumatique).

7) La P. G. traumatique se développe le plus souvent lentement et insidieusement, sans phénomènes manifestes qui suivent le traumatisme.

8) Les phénomènes cérébraux se manifestent tantôt immédiatement après le traumatisme, tantôt au bout de quelque temps, voire même quelques années plus

tard, ce qui dépend de l'âge de l'individu, de sa prédisposition organique, des maladies antérieures, etc.

Enfin, l'auteur analyse la question au point de vue médico-légal, lorsqu'il s'agit de déterminer si le sujet atteint de commotion cérébrale est capable de travailler ou non. Là, seul un examen médical munitieux permet de résoudre la question.

En général, on peut dire que, dans tous les cas de traumatismes céphaliques, joints à la commotion cérébrale, la capacité au travail est très limitée et a tendance à empirer.

Dix-huit observations et un rapport médico-légal sont annexés à ce travail.

B. Balaban.

82) **Nouvelle contribution à l'étude des maladies héréditaires et familiales du système nerveux. Sur la forme spinale-névritique de l'atrophie musculaire progressive.** (Ueber die spinal-nevritische Form der progressiven Muskelatrophie), von prof. Dr M. Bernhardt in Berlin. *Virchow's Archiv. für pathologische Anatomie und Phys. und f. klin. Medicin.* 133 Band, 1893.

Bernhardt rapporte trois observations prises dans la même famille, et concernant deux sœurs et leur cousine germaine. L'atrophie musculaire avait aussi été constatée chez la mère.

Obs. I. — Mme L..., 45 ans. Début vers l'âge de 20 ans, par des sensations de *fatigue* aux *membres inférieurs* et des faux pas en dedans pendant la marche. *Douleurs* (brûlures) vives, profondes, particulièrement à la cuisse droite après une marche d'un quart d'heure. D'autre part, douleurs paroxystiques foudroyantes sur le dos de la main et aux pieds. Amaigrissement des mollets et du tiers inférieur de la cuisse. Pas de paralysie nette, mais fatigue au moindre effort. Pas de secousses fibrillaires. Réflexes rotuliens faibles. *Diminution de l'excitabilité* électrique sans réaction de dégénérescence pour tous les nerfs et muscles, sauf pour la langue.

Obs. II. — Sœur de Mme L..., 43 ans, scoliotique. Genu valgum. Raccourcissement du *pied* qui est en *varus équin*. Orteils fléchis, rouges, livides. Aux mains *secousses fibrillaires* dans le premier espace interosseux et dans l'extenseur commun. Légère dépression des deux premiers espaces. Même *fatigue* rapide sans paralysie dans les *jambes*. Même *diminution de l'excitabilité* électrique (la langue seule restant normale), même à la face. Pas de douleurs, contrairement à la sœur.

Obs. III. — Mme F..., 41 ans, cousine germaine des deux précédentes. Dès l'enfance, elle avait les *jambes* grêles comme des échasses ; elle faisait fréquemment des faux pas. Avant-bras et mains minces sans atrophie à proprement parler. Quelques pas suffisent pour provoquer des douleurs de brûlures profondes dans les membres inférieurs et des sensations de *fatigue* qui l'obligent à faire usage de la chaise roulante. Pas de diminution de l'excitabilité électrique.

Signes négatifs communs aux trois observations. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Pas de troubles des réservoirs, ni sensoriels, ni mentaux.

L'auteur compare ses observations à celles de Charcot et Marie et à celles d'Hoffmann, en faisant remarquer que dans la famille qu'il a observée les femmes seules ont été atteintes. La maladie a toujours commencé aux membres inférieurs, où elle est pour ainsi dire restée localisée, sauf dans l'observation II. Dans deux cas, il existait des douleurs très spéciales.

Dans l'observation III, la diminution de l'excitabilité électrique manquait. Après avoir passé en revue les autopsies de Virchow, Friedreich, Dubreuilh, Déjerine et Sottas... l'auteur soulève comme Hoffmann la question de la participation des ganglions spinaux. Au diagnostic, il insiste surtout sur la névrite multiple, la polyomyélite chronique, le tabes, la syringomyélie ; en dehors du caratère héréditaire et familiale et de l'âge du début, le principal signe à considérer est la diminution de l'excitabilité électrique qui pourtant, on l'a vu, n'est pas constante. Suit une bibliographie complète. P. Londe.

83) **Un cas de paralysie de Brown-Séquard.** Ueber einen Fall von Brown-Sequard'sche Halbseitenverletzung des Rückenmarks), par Herhold. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 4 janvier 1894, nº 1, p. 9.

Il s'agit d'un individu âgé de 47 ans, sans antécédents héréditaires, qui reçut en 1868 un coup de couteau à la nuque : paralysie consécutive des bras, des jambes et de la vessie. Quatorze jours après il récupéra les mouvements des bras et trois semaines après ceux de la jambe gauche ; la jambe droite, au contraire, a toujours conservé un certain degré de faiblesse.

Puis il se produisit une plaie suppurée au niveau de la face plantaire du pied, au niveau du cinquième métacarpien, plaie provoquée par la pénétration, à l'insu du malade, d'une aiguille dans les téguments. État actuel : au niveau de la sixième vertèbre cervicale, du côté droit, il existe une cicatrice cervicale ayant 1 centim. de longueur sur 1 centim. de largeur; le pied gauche est gonflé, et au niveau du cinquième métacarpien il existe une ulcération assez profonde.

La cuisse droite est atrophiée ; le malade traîne la jambe droite. La force musculaire de la cuisse droite est diminuée; l'excitabilité galvanique directe et indirecte est plus grande du côté gauche. Le réflexe rotulien est plus vif à droite ; de même pour les réflexes tendineux du membre supérieur. Signe de Romberg. Il y a du clonus du pied droit; les réflexes crémastérique et abdominal sont plus prononcés à gauche. Ataxie du membre inférieur droit. Le sens musculaire de cette extrémité est altéré ; anesthésie, analgésie et thermo-anesthésie à la cuisse gauche et à la moitié gauche du tronc jusqu'au niveau de la septième côte. Du côté opposé il y a symétriquement de l'hyperesthésie. En résumé, il y a des troubles de la mobilité du côté de la lésion avec diminution de l'excitabilité faradique et hyperexcitabilité galvanique directe, exagération des réflexes tendineux, diminution des réflexes cutanés, ataxie, disparition du sens musculaire, hyperexcitabilité de la peau. L'auteur remarque avec raison que, malgré les vingt-cinq ans écoulés, le type de la maladie de Brown-Sequard s'est conservé dans toute sa pureté. Son cas s'écarte du syndrome typique par l'absence des troubles vaso-moteurs, fait signalé déjà par Brown-Sequard. Il note la diminution des réflexes crémastérique et abdominal du côté de la paralysie ; la paralysie transitoire du bras droit et de la cuisse gauche s'explique par la réaction inflammatoire consécutive au traumatisme. Georges Marinesco.

84) **Un cas atypique de sclérose en plaques,** par A. Moraga. *Boletin de la policlinica especial*, del Dr A. Moraga, janvier 1894. Santiago de Chile.

Il s'agit d'un garçon de 16 ans, présentant les symptômes suivants : paraplégie, démarche vacillante et spasmodique, exagération assez notable de réflexes, mouvements de flexion, d'adduction et d'abduction des membres inférieurs imparfaits ou très peu étendus. Trépidation spinale bien caractérisée des deux côtés. Station

debout très difficile. Force musculaire un peu diminuée, principalement dans le membre inférieur. Atrophie des jambes et de quelques-uns des muscles situés le long du rachis ; mydriase constante. Incontinence d'urine et constipation. Très légère ataxie des membres supérieurs, cypho-scoliose rachitique.

PIERRE MARIE.

85) **Remarques cliniques sur le goitre exophtalmique avec observations sur une étiologie possible.** (Clinical remarks on the exophtalmic goitre; urth special references to its possible etiology), par GEORGE F. JOHNSTON. *The Lancet*, 4 novembre 1893, n° 3662, p. 1121.

A l'occasion de quatre observations qu'il rapporte, l'auteur essaie une théorie du goitre exophtalmique. Il a été frappé du contraste qui existe entre les symptômes du goitre exophtalmique et ceux du myxœdème. Il suppose alors que, de même que le myxœdème est causé par un défaut de sécrétion de la thyroïde, le goitre exophtalmique est dû à un excès de la même sécrétion. Mise sous forme de tableau, la comparaison est effectivement saisissante.

Goitre exophtalmique.	*Myxœdème.*
1. *Corps thyroïde.* — Généralement augmenté de volume.	1. Absent ou atrophié.
2. *Peau.* — Sueurs profuses, résistance électrique diminuée.	2. Pas de sueurs, résistance électrique augmentée.
3. *Température.* — Irrégulière, souvent augmentée; sensations de chaud.	3. Diminuée; sensation de froid.
4. *Tissu sous-cutané.* — Extrême maigreur dans certains cas.	4. Dépôts abondants de graisse.
5. *Pouls.* — Très rapide.	5. Diminué.
6. *Troubles de l'état mental.* — Irritabilité et excitabilité.	6. Hébétude et placidité.
7. Plutôt de l'aménorrhée.	7. Plutôt des ménorrhagies.

Le fait que la thyroïde ne paraît pas toujours hypertrophiée ne prouve pas contre son hypersécrétion, qui peut dépendre d'une altération n'entraînant pas l'augmentation de volume. On peut ajouter à l'appui de la même théorie qu'on connaît des cas de myxœdème qui ont été précédés de goitre exophtalmique. Il est à noter aussi que l'on n'obtient, dans cette dernière maladie, d'effets thérapeutiques que des médicaments contre-sécréteurs. C'est à ce titre qu'agissent la belladone, l'électrisation et les extirpations de la glande. Dans le même ordre de faits, les injections de suc thyroïdien faites en excès à des myxœdémateux, ou pratiquées sur des sujets sains, ont produit des symptômes de goitre exophtalmique. Cette théorie de l'hypersécrétion du corps thyroïde comme cause du goitre paraît donc acceptable, sans nier toutefois que le tempérament nerveux doit être considéré comme une prédisposition. PAUL BLOCQ.

86) **Sur le bégaiement hystérique.** (Ueber hysterisches Stottern), par HIGIER. *Berliner klinische Wochenschrift*, 21 août 1893, n° 34, p. 822.

L'auteur rapporte deux observations. La première a trait à une femme mariée, âgée de 21 ans, qui, depuis deux ans, est sujette à des attaques nerveuses avec perte de connaissance, dont la première est survenue à l'occasion d'une émotion. Elle présente actuellement une paraplégie non spasmodique. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité générale et spéciale. Aucun trouble des sphincters. Il

existe de plus des troubles de l'articulation des mots qui parfois alternent avec de l'aphonie complète. Il s'agit d'une sorte de bégaiement dans lequel la malade prolonge certaines syllabes et s'arrête pour certaines autres. Ce trouble du langage ne paraît pas en rapport avec une paralysie bulbaire, et il ne ressemble pas à celui de la paralysie générale, ni à celui de la sclérose en plaques. La suggestion hypnotique suffit à faire disparaître la paraplégie, mais n'a pas d'action sur les troubles de la parole. Plus tard, elle présente de l'hémi-spasme glosso-labié et des troubles de la sensibilité. Le bégaiement et l'aphonie devinrent intermittents. Dans la deuxième observation, il s'agit d'un jeune horloger, âgé de 18 ans, qui fut pris d'une attaque typique d'apoplexie trois semaines avant son entrée à l'hôpital, qui lui laissa une hémiplégie motrice et sensitive avec mutisme. A son entrée, il offre la marche de l'hémiplégie hystérique, du rétrécissement du champ visuel, du spasme glosso-labié, du spasme de la vessie, de l'hyperexcitabilité vaso-motrice, le syndrome de Weber. Aucun trouble organique. Au cours de la maladie, il s'est produit deux attaques qui se sont accompagnées de bégaiement. Il y eut amélioration sous l'influence de la suggestion hypnotique.

L'auteur montre que le diagnostic de bégaiement hystérique est dans ce cas indiscutable. GEORGES MARINESCO.

PSYCHIATRIE

87) **Sur l'aphasie dans la paralysie générale.** (Ueber Aphasie bei allgemeiner Paralyse), par ASCHER (Dalldorff). *Allg. Zeitschrift für Psychiatrie*, t. IV p. 256.

Cas de paralysie générale typique, avec aphasie, passagère d'abord, puis permanente, sans paralysie des membres, ni attaques apoplectiformes, ni hémianopsie. Cliniquement cette aphasie pouvait être considérée d'après le schéma de Wernicke comme due à une lésion des voies transcorticales sensorielles et motrices (de celles-ci surtout); d'après la théorie de Moeli, comme une lésion du centre des images auditives verbales, atteignant aussi les voies d'union de ce centre avec le centre d'idéation.

A l'autopsie, on trouva, outre les lésions communes, une lésion en foyer de la première circonvolution temporale; cette lésion n'était pas un ramollissement mais un degré, plus avancé que dans le reste du cerveau, du processus de dégénération de la paralysie générale (disparition et dégénération des cellules et lésions dégénératrices de la substance blanche avec atrophie de toute l'écorce).

L'auteur rappelle un cas analogue de Rosenthal et le travail de Lissauer sur les lésions localisées dans la paralysie générale (congrès de Breslau, 1891).

Dans le cas présent, il y avait en outre une dégénération secondaire du corps genouillé interne gauche. TRÉNEL.

88) **Étude de la température dans 25 cas de paralysie générale des aliénés.** (A study of the temperature in twenty-five cases of general paralytis of the insane), par PETERSON et LANGDON. *The Journal of nervous and mental diseases*, novembre 1893, n° 11, p. 750.

Si l'on examine la température du corps chez les paralytiques généraux, on trouve qu'elle correspond à la normale; aussi les assertions antérieures sur des températures abaissées ou hyperpyrétiques ne peuvent-elles être soutenues. Les oscillations diurnes de la température des paralytiques généraux correspon-

dent à celles de l'état physiologique. Les opinions qu'on rencontre dans la littérature sur la fréquence de variations extraordinaires dans ces cas sont absolument erronées. Les différences asymétriques de la température axillaire, qu'on pourrait considérer comme des anomalies, n'ont aucune signification diagnostique. S'il survient des variations de la température au cours de la paralysie générale, on devra en chercher la cause, dans des conditions qui n'ont rien de commun avec les phénomènes appartenant en propre à la démence paralytique, les facteurs d'hyperthermie sont souvent alors masqués pour le médecin par l'état mental du patient. Dans plusieurs cas de ce genre, la cause reconnue de l'augmentation de la température ne fut autre que la pneumonie ; les résultats sont basés sur des recherches entreprises sur 25 malades dont la température était prise régulièrement toutes les 2 heures (pendant les 24 heures) pendant 6 à 7 jours de suite.

Paul Blocq.

89) **Sur la neurasthénie mélancolique**. (Uber neurasthenische Melancholie), par Friedmann. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 27 juillet 1893, nº 30, p. 712.

L'auteur tire de son étude très détaillée les conclusions suivantes : 1º la faculté de se rétablir est un caractère constant et typique de la neurasthénie ; 2º il n'y a pas une parenté intime entre la prédisposition à la neurasthénie pure et la prédisposition aux psychoses simples, mais bien une relation apparente. Les deux affections s'établissent sur le même terrain, l'organe psychique, ont le caractère commun étiologique et déterminent des états passifs, une diminution de l'activité fonctionnelle.

G. Marinesco.

90) **Épidémie psychique aiguë dans une école de filles**. (Acute psychische Contagion in einer Mädschenschule), par Reimbold. *Berliner klinische Wochenschrift*, 3 juillet 1893, nº 27, p. 662.

L'auteur fut appelé un matin, entre 8 et 9 heures, dans une école de filles où un grand nombre d'enfants venaient d'être soudainement frappées de troubles particuliers. Il trouva un certain nombre d'enfants comme endormies, la tête penchant sur la poitrine, les jambes traînant sur le parquet ; d'autres paraissaient avoir complètement perdu connaissance, leurs yeux étaient clos et l'on avait peine à les soutenir ; d'autres encore pleuraient, tremblaient, très effrayées. L'auteur isola les enfants sans connaissance au nombre d'environ une dizaine ; elles paraissaient dormir d'un profond sommeil, la respiration était tranquille, le pouls un peu faible, les yeux fermés. Quelques-unes présentaient des convulsions des paupières ; quand on relevait la paupière supérieure, l'œil se dirigeait en haut ; la plupart étaient dans un état de résolution musculaire complète. L'aspersion d'eau froide sur le visage, les injonctions, firent cesser cet état de sommeil apparent, et les enfants purent aller rejoindre leurs compagnes. Les jeunes malades appartenaient pour la plupart à la classe pauvre ; elles avaient passé dans la matinée une demi-heure à l'église ; c'est au début de la classe qu'une enfant était tombée sans connaissance sur son banc, chute qui fut suivie d'accidents analogues chez un certain nombre d'autres enfants (un tiers de la classe). On n'a pu avoir de renseignements précis sur la cause de l'accident initial ni démontrer que l'enfant qui en avait été atteinte eût eu connaissance de phénomènes analogues survenus à Bieberach. Il s'agit vraisemblablement, pour les autres cas, d'une affaire d'auto-suggestion.

Georges Marinesco.

91) **Étude anthropologique et biologique sur le crime et la folie chez la femme.** (Die anthropologisch-biologischen Beziehungen zum Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe), par Naecke. *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1893, 49, p. 540.

Entre l'individu normal et le criminel, il n'y a pas de différence, mais seulement une gradation au point de vue anthropologique.

Le type de criminel né de Lombroso n'existe pas. Pour l'établir, Lombroso a eu recours à un matériel considérable, il est vrai, mais trop peu homogène et a donné des conclusions en rapport avec ses idées préconçues. L'auteur étudiera, pour éviter tout reproche de ce genre, des individus de race aussi pure que possible, originaires des mêmes localités, de même âge, de même rang social, de même religion.

Il compare 47 détenues reconnues aliénées, 53 aliénées antérieurement prévenues ou condamnées, 63 aliénées prises au hasard (à l'exclusion des paralytiques, épileptiques et idiotes) et enfin 100 gardiennes. Toutes, sauf 15, sont saxonnes et de religion protestante.

Rien à noter de particulier dans l'état de santé, la taille, la conformation. L'envergure est supérieure à la taille chez 72 p. 100 des normales et 65 p. 100 des aliénées.

Chez les normales, la circonférence horizontale du crâne est plus grande, la transverse plus petite. Les diamètres longitudinal, transversal, vertical sont plus grands. La région frontale est plus large. La région occipitale, d'ailleurs des plus variables, est moins développée et la différence de ces deux régions plus grande. La capacité du crâne est un peu plus grande aussi.

Une asymétrie faciale légère est un fait normal, considérable ; elle est rare même chez les aliénés. Sont plus fréquents chez les aliénées et les criminelles surtout, le type mongoloïde (60, 9 p. 100 contre 18 p. 100 chez les normales) ; le prognathisme, le micrognathisme, la microcéphalie, le front bas, le menton fuyant, les taches de l'iris (25 p. 100), les malformations du palais, les anomalies des oreilles. L'implantation régulière des dents est rare même à l'état normal. Mais en somme, bien que plus fréquents, chez les criminelles, les stigmates dits de dégénérescence ne manquent que 3 fois p. 100 et sont le plus souvent multiples (3 à 4).

Pour l'auteur, la plupart ne sont que des traces d'atavisme ou d'affection antérieure ou héréditaire (rachitisme, etc.). En somme, il n'y a pas de type anatomique ni physiologique du criminel. Lombroso lui-même ne les retrouve que dans 40 p. 100 de ses cas.

Il y a plutôt un type *professionnel* acquis (Tarde). L'auteur pose ensuite cette question : Le criminel est-il un malade ? Il admet que chez des individus prédisposés, les conditions sociales, l'éducation, les accidents du combat pour la vie peuvent produire soit la folie, soit la criminalité ; aussi les mesures prises contre les criminels ne peuvent être considérées que comme des moyens de défense sociale. Trénel.

92) **Recherches d'anthropologie criminelle chez l'enfant. Criminalité et dégénérescence**, par le Dr L. Maupaté. Th. de Paris, 1893.

Partant de la définition de Lombroso : « Le criminel moderne est un aliéné, »

l'auteur recherche s'il existe des anomalies physiques permettant de le séparer de bonne heure de la société, pour laquelle il peut devenir dangereux.

Il étudie successivement les signes physiques de criminalité, les stigmates de dégénérescence, l'anthropologie générale, les antécédents, et cela sur 105 enfants aliénés enfermés à la colonie de Vaucluse, dont 65 criminels.

Toutes ces observations sont rigoureusement personnelles et on ne saurait trop louer le Dr Maupaté du soin qu'il a mis à les prendre. Très aride au premier abord, leur lecture est pourtant instructive, surtout si l'on parcourt les tableaux où se trouvent réunis tous les signes de dégénérescence.

Les conclusions de cette thèse sont les suivantes :

1o Chez les enfants à mauvais instincts on peut trouver un certain nombre des déformations décrites par l'école italienne; mais elles existent dans un nombre de cas trop faible pour qu'on puisse les regarder comme caractéristiques.

2o D'ailleurs, les enfants aliénés pris dans le même milieu social présentent ces mêmes conformations dans une proportion identique.

3o Il n'y a pas de rapport entre le degré de criminalité et l'intensité des déformations.

4o La coexistence d'un certain nombre de ces signes chez le même individu, à laquelle Lombroso attache une certaine importance, est rare.

5o A plus forte raison n'existe-t-il pas une conformation spéciale du visage ou du corps pour chaque variété de criminel.

6o Il n'y a donc pas de type physiologique du criminel. Dans l'aspect d'un criminel il faut tenir compte des sentiments que reflète sa physionomie, de la race à laquelle il appartient, de son degré de dégénérescence.

7o En général, les enfants aliénés à mauvais instincts sont physiquement et mentalement des dégénérés, et l'étude de leurs antécédents vient corroborer cette idée.

8o Mais la dégénérescence physique et mentale n'est pas chez eux en rapport avec le degré de criminalité; elle n'est pas plus intense chez eux que chez les enfants honnêtes et aliénés.

9o *Il n'existe donc aucun stigmate régressif ou dégénératif qui nous permette de reconnaître le criminel, et, en l'internant dès son enfance, de prévenir le crime.*

GASTON BRESSON.

THÉRAPEUTIQUE

93) **Cérébrine alpha et myéline alpha dans le traitement de certaines névropathies.** (On cerebrine alpha and myeline alpha in the treatment of certains neuroses), par JULIUS ALTHAUS. *The Lancet*, 2 décembre 1893, n° 3666, p. 1376.

L'auteur trouve l'origine de la médication par les extraits de viscères animaux dans des travaux remontant aux temps les plus reculés. Dans un livre publié à Amsterdam, en 1669, par Joachim Beguinus, l'usage du sperme d'animal, d'extraits de testicule, de cerveau, de foie, de rate, de poumon, se trouve déjà préconisé. Il accorde néanmoins à Brown-Séquard le mérite d'avoir trouvé de nos jours et vulgarisé cette pratique. Il se propose dans le travail actuel de faire connaître les résultats de son expérience personnelle en cette matière, sans entrer dans aucune critique.

Les extraits dont il s'est servi ont été préparés de la façon suivante. Un lapin est tué par chloroformisation, et ses centres nerveux rapidement enlevés avec

des instruments stérilisés, et des précautions d'antisepsie. Puis 3 grammes de substance médullaire, 3 c. c. de glycérine, et 3 c. c. de solution phéniquée sont intimement mélangés : il en résulte la production de 7,2 c. c. d'extrait. Le cerveau est traité de la même manière (8 gr. 2 de substance nerveuse, 8,2 c. c. de glycérine, 8,2 c. c. de solution phéniquée). Ces extraits sont appelés myéline alpha et cérébrine alpha. Le mot alpha est ajouté pour les distinguer, celle-là de la myéline, celle-ci de l'alcaloïde dit cérébrine. Ces extraits sont acides et contiennent des matières organiques en dissolution et en suspension. On ne peut les employer qu'en injections hypodermiques. car le suc gastrique les décompose et les rend inertes. Bien que l'auteur ait pensé que la myéline devait agir plutôt sur les maladies de la moelle, et la cérébrine sur les maladies du cerveau, il lui a paru après expériences que les effets de l'un et l'autre extrait étaient identiques. Le traitement a duré en moyenne quatre à six semaines.

Dans plusieurs cas, l'amélioration s'est manifestée après deux à trois injections. Les maladies dans lesquelles on a institué ce traitement ont été : différentes formes de neurasthénie, des dégénérations chroniques de la moelle comme le tabes, la paralysie spinale spastique, la dystrophie musculaire d'origine spinale; plusieurs formes d'hémiplégie, la paralysie agitante, l'épilepsie, l'astasie-abasie, l'hystérie grave, la faiblesse résultant d'un âge avancé, la convalescence des maladies aiguës. Le résultat principal de la médication est tout d'abord qu'elle ne se montre un agent spécifique pour aucune de ces maladies nerveuses. Toutefois elle constitue un tonique nerveux d'une efficacité considérable, dans celles de ces affections que caractérise un affaiblissement de l'énergie nerveuse. Les injections ont pu suffire dans les cas de maladies purement fonctionnelles, mais il a fallu leur joindre d'autres médicaments dans les maladies organiques. Dans la neurasthénie (14 cas), c'est la dépression mentale qui a le plus bénéficié du traitement. L'auteur donne ensuite les résumés des observations de onze ataxiques rappelant, à ce propos, que Charcot lui aurait dit à propos des guérisons miraculeuses de tabes publiées à Paris : « Quand on guérira le tabes il fera chaud. » Sur quatre cas de paraplégie spasmodique, trois ont été améliorés; dans un de ces cas, le clonus du pied a disparu. Divers symptômes et en particulier la paresse des sphincters se sont amendés sous l'influence des seules injections chez des vieillards. De même en a-t-il été des désordres fonctionnels nerveux chez des convalescents de pyrexies diverses. En résumé, l'auteur pense que les améliorations obtenues ne peuvent être imputées, comme on l'a prétendu, à la suggestion, mais sont bien dues aux extraits qui agissent tant par les substances d'origine nerveuse qu'ils contiennent, que par une sorte d'action antitoxique stimulant les oxydations intracellulaires et l'élimination des ptomaïnes.

Paul Blocq.

94) **Sur l'action de la spermine comme tonique physiologique dans les auto-intoxications.** (Zur Erklärung der Wirkung des Spermin als physologisches Tonicum auf die Autointoxication), par A. Poehl. *Berliner klinische Wochenschrift*, 4 septembre 1893, n° 36, p. 873.

L'auteur revient sur ses recherches antérieures sur la spermine, qui l'ont conduit à la conclusion que la spermine est un tonique physiologique dans divers états de débilité comme l'anémie, la neurasthénie, etc. La spermine non seulement fait partie intégrante de l'organe mâle, mais se rencontre également dans l'organe femelle ; elle se trouve également dans le sang et la plupart des organes glandulaires. On peut comprendre ainsi l'identité des cristaux de phosphate de

spermine avec les cristaux de Charcot-Leyden. Le principe actif du liquide orchitique de Brown-Séquard est la spermine. Celle-ci provoque les oxydations intra-organiques, comme l'auteur cherche à le démontrer à l'aide de recherches chimiques et physiologiques ; mais pour que cette action ait lieu, il faut que le sang se trouve dans un état d'alcalinité. La spermine n'est pas un spécifique, mais un moyen puissant qui accélère les oxydations organiques et empêche ainsi les manifestations d'auto-intoxication. G. Marinesco.

95) **Étude sur l'usage du borax dans l'épilepsie, avec relation d'un cas**. (A study of the use of borax in epilepsy, with the report of a case). par Edward A. Welch. *The New-York medical Journal*, 25 novembre 1893, n° 782, p. 626.

A l'occasion de l'observation d'une malade chez laquelle l'emploi du borax a été suivi d'excellents résultats, encore qu'il se soit produit quelques incidents pathologiques imputables au médicament, l'auteur expose diverses considérations sur cette médication dans l'épilepsie. La malade, âgée actuellement de 31 ans, était atteinte de mal comitial depuis l'enfance. Les crises ordinairement nocturnes revenaient de temps à autres trois à quatre fois par nuit, avec rémissions dues au traitement bromuré ainsi qu'à d'autres médications. A l'époque où l'auteur fut appelé à intervenir, les attaques étaient fréquentes, l'état mental apathique et mélancolique, il existait en outre des troubles digestifs et sécrétoires paraissant dépendre du bromisme. C'est ce qui décida à employer le borax. Les accès ne tardèrent pas à diminuer de fréquence, une semaine se passa sans attaques. A ce moment, on constata l'apparition de mouvements choréiques : le borax d'origine commerciale pris par la malade fut soupçonné contenir des impuretés capables de provoquer les convulsions incoordonnées. Du borax pur, en même temps que des arsenicaux ayant été prescrits, ces convulsions disparurent. Plus tard la malade, dont l'état mental était redevenu excellent, n'accusa plus guère qu'un accès par mois, au moment des règles. En somme, le borax peut offrir de très grands avantages dans l'épilepsie quand le bromure n'est pas toléré, et quant aux accidents qu'on lui impute, les uns sont dus à des impuretés chimiques évitables, les autres (eczéma) à la prédisposition des sujets. Paul Blocq.

96) **De l'intervention chirurgicale dans le traitement de l'hydrocéphalie chronique chez les enfants,** par F. V. Tchernomor-Zadernovsky (de Kiew). *Vratch.*, 1893, 32, 33, 35 et 39.

Après une étude détaillée de la question, tant au point de vue historique qu'à celui de l'étiologie, l'auteur conclut que le traitement chirurgical dans l'hydrocéphalie chronique infantile est incontestablement admissible et que le meilleur procédé à employer actuellement est les ponctions sans aucun drainage ou avec celui-ci, fait à l'aide des ligatures, permettant au liquide de s'écouler lentement et graduellement. En même temps, il faudra s'attaquer à la cause première du mal, telle que : la syphilis, le rachitisme, la scrofule et toutes les cachexies, en général, qui figurent assez fréquemment dans l'étiologie de l'hydrocéphalie chronique.

B. Balaban.

97) **Fracture de crâne consécutive à un coup de fourche. Guérison.** (Schädelfractur duch Schlag mit einer Mistgubel ; Heilung), par Korte. *Société médicale de Berlin*, séance du 28 juin 1893.

Le patient a été transporté à l'hôpital dans un état demi-comateux. Du côté

droit du crâne se trouvait une blessure de 7 centim. de long sur 3 de large avec esquilles osseuses. Celles-ci furent enlevées, nettoyées et replacées de nouveau. Plus tard apparurent des convulsions dans la moitié gauche du corps, la plaie fut ouverte, on enleva deux esquilles et on incisa les circonvolutions, pensant à la présence d'un abcès. Il n'y avait pas d'abcès, mais la substance cérébrale était dilacérée. Cessation des convulsions et guérison. Les réactions motrices constatées étaient dues à une irritation des parties voisines de la substance cérébrale lésée.

G. Marinesco.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 22 décembre 1893.

98) Chantemesse. — **Sur l'aphasie pneumonique passagère.**

Les accidents de ce genre, par leur courte durée et la bénignité ordinaire de leur pronostic, ne peuvent être rattachés à une altération matérielle durable des centres nerveux. Ils surviennent le plus souvent à la fin du deuxième ou du troisième jour à partir du début de la pneumonie, sont souvent précédés de céphalalgie ou d'étourdissement et d'engourdissement dans la moitié droite du corps, parfois d'hémiplégie véritable, quelquefois aussi, mais non toujours, d'une apoplexie. Déviation de la bouche dans tous les cas ainsi que de la langue ; quelquefois troubles vaso-moteurs du côté paralysé. L'aphasie pneumonique a une durée courte : de quelques heures à quatre ou cinq jours au plus ; mais l'hémiplégie qui dans quelques cas l'accompagne peut demander plusieurs semaines pour disparaître. Chantemesse ne croit pas qu'il puisse s'agir d'une lésion profonde du cerveau ; il tendrait à admettre l'action d'une toxine microbienne sur les vaso-moteurs de la sylvienne.

Chantemesse rapporte une observation d'aphasie pneumonique chez une femme de 77 ans.

Séance du 12 janvier 1894.

99) P. Marie. — **De l'origine poliomyélitique d'un certain nombre des lésions qui frappent les faisceaux blancs médullaires dans la pellagre, la paralysie générale et différentes scléroses combinées.**

Après avoir rappelé que, d'après sa manière de voir, les lésions du cordon latéral dans la *sclérose latérale amyotrophique* sont dues pour une part plus ou moins grande à des altérations de la substance grise médullaire, P. Marie oppose aux lésions *exogènes* (provenant de l'altération des fibres radiculaires postérieures) dans le *tabes* les lésions *endogènes* dans la *pellagre ;* la dégénération du cordon postérieur, aussi bien que celle du cordon latéral, dans cette dernière maladie, reconnaîtraient pour cause une altération des cellules de la substance grise.

Dans la *paralysie générale*, les lésions médullaires seraient, suivant les types, tantôt d'origine *endogène*, tantôt d'origine *exogène* ou les deux à la fois.

Dans un certain nombre de *scléroses combinées*, tout ou partie des lésions seraient d'origine poliomyélitique (lésions du faisceau pyramidal croisé, du faisceau cérébelleux direct, et du cordon postérieur).

Babinski oppose quelques objections aux opinions émises par P. Marie et notamment, pour ce qui est du *tabes*, dit que de la manière de voir exposée par P. Marie sur cette affection découleraient les trois propositions suivantes : 1° la lésion des cordons de la moelle est postérieure à celle des racines; or, on a signalé des cas (Redlich) dans lesquels les racines étaient beaucoup moins atteintes que la moelle ; 2° l'altération doit porter exclusivement sur les fibres de la moelle qui sont la continuation des fibres des racines postérieures ; 3° le processus histologique de la sclérose des cordons postérieurs est identique à celui de la dégénération secondaire, ce qui est loin d'être établi.

P. Marie nie que ces trois proportions découlent forcément de sa manière de voir et déclare qu'il n'admet d'ailleurs aucune de ces propositions. Il s'attache surtout à démontrer qu'il peut y avoir des lésions des cordons postérieurs sans altération apparente des racines et invoque à cet égard la tendance qu'ont les extrémités des fibres nerveuses à dégénérer avant les troncs dont elles émanent; pour lui, le processus morbide débute dans les centres trophiques des racines postérieures, mais la dégénération n'est tout d'abord perceptible qu'au niveau des extrémités terminales de ces fibres.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE BERLIN

Séance du 15 novembre 1893.

100) Gerhardt. — **Syphilis et moelle.**

Depuis huit ans qu'il est à la tête de la onzième clinique médicale, Gerhardt a observé 39 cas d'affections nerveuses de nature évidemment syphilitique, parmi lesquels 9 cas de maladies de la moelle ; un autre cas douteux. Entre ces 9 cas, 2 consistaient en une lésion des vertèbres. L'auteur indique les différentes formes en présence desquelles il s'est trouvé : *méningite cérébro-spinale , lésions multiples des racines médullaires, forme spinale syphilitique de Erb* (une des plus fréquentes). Quant aux relations entre la syphilis et le tabes, sur 102 cas de tabes il en a trouvé 51 avec une infection syphilitique antérieure, dont 6 ont été améliorés par le traitement spécifique, 2 d'une façon remarquable. Il insiste en terminant sur l'importance de la syphilis, non seulement par rapport au système nerveux, mais aussi vis-à-vis de la pathologie tout entière.

101) A. Fraenkel présente un cas de **syphilis cérébro-spinale** avec lésion de la dure-mère, de la pie-mère et de l'arachnoide. Sur 65 tabétiques, il a trouvé des antécédents syphilitiques chez 50, 7 p. 100.

102) Mendel présente un cas de **paralysie spinale syphilitique** (Erb.). Il s'agit d'un homme de 32 ans né d'une mère syphilitique dont l'affection spinale débuta à l'âge de 6 ans. Mendel fait remarquer que lorsqu'il y a vingt ans il exprima l'opinion qu'il existait une relation entre la syphilis et le tabes, il ne trouva pas d'écho à la Société médicale de Berlin, tandis qu'actuellement la communication de Gerhardt sur ce sujet n'a pas rencontré de contradicteur. Sa statistique lui a donné 70 à 75 p. 100 de syphilis dans le tabes.

Senator à sa policlinique est arrivé au chiffre de 70 à 75 p. 100 de syphilis dans le tabes.

G. Gutmann nie que l'atrophie du nerf optique chez les tabétiques soit une contre-indication au traitement mercuriel, il a vu celui-ci donner quelquefois d'excellents résultats dans cette affection.

G. Lewin insiste sur les difficultés du diagnostic rétrospectif de la syphilis. Le traitement spécifique du tabes ne lui a pas paru donner de résultats. Il n'admet pas que le pourcentage de la syphilis dans le tabes soit aussi élevé qu'on l'a dit.

Virchow ne considère pas la question des relations du tabes et de la syphilis comme tranchée, il fait remarquer la rareté de la syphilis viscérale dans le tabes.

SOCIÉTÉ BERLINOISE DE PSYCHIATRIE ET MALADIES NERVEUSES

Séance du 8 janvier 1894.

103) Benda, à propos de la communication de Rosin, sur une nouvelle méthode de coloration du système nerveux, traite des **granulations des cellules ganglionnaires**. Il rappelle les travaux de ses devanciers sur ce sujet et ses propres recherches.

104) Westphal a examiné le **système nerveux périphérique des nouveau-nés tant au point de vue anatomique que physiologique.** Il a constaté que jusqu'à la cinquième semaine il existe une diminution très marquée de l'excitabilité indirecte pour le courant faradique et galvanique, et de l'excitabilité directe pour le courant faradique. L'examen histologique des nerfs lui a montré qu'ils ne contiennent que très peu de gaines de myéline et que là où celles-ci existent, elles présentent de nombreuses interruptions. Dans un même nerf les différents faisceaux sont très diversement développés; il est difficile de dire si toutes les fibres nerveuses ont une gaine de Schwann. On ne trouve ni étranglements annulaires de Ranvier, ni incisures de Lantermann. Les noyaux sont très développés. De la troisième à la sixième semaine, les gaines myéliniques deviennent plus nombreuses, le diamètre des fibres augmente.

Quant aux fibres musculaires, elles sont presque circulaires, elles ne deviennent polygonales que plus tard. Les noyaux sont nombreux, on en trouve dans le centre même de la fibre musculaire.

CLUB MÉDICAL DE VIENNE

Séance du 10 janvier 1894.

105) Fischer informe la Société qu'un malade présenté par lui à la séance du 25 octobre 1893, et considéré comme atteint de spondylitis, étant mort, on trouva une **méningite tuberculeuse cérébro-spinale** avec hydrocéphalie aiguë très prononcée.

106) Hatschek. — Sur la **Paralysie faciale récidivante.**

Parmi les 80 cas de paralysie faciale qu'il a rencontrés à la consultation externe de Nothnagel, il en a trouvé 7 de paralysie récidivante. En comptant ceux déjà publiés par différents auteurs, il a rassemblé 36 cas de cette forme. Dans deux de ses observations personnelles, les malades étaient diabétiques; plusieurs fois aussi il existait des antécédents syphilitiques; il a également trouvé l'otite moyenne parmi les causes de cette affection. A côté de la forme périphérique de la paralysie faciale récidivante, Hatschek admet qu'il en existe une nucléaire qui est le plus souvent liée à une parésie des muscles oculaires, ce qui peut s'expliquer facilement par les relations anatomiques des deux noyaux de ce nerf. Il a observé un fait de ce genre chez un enfant de 3 ans et demi qui

mourut ensuite avec des symptômes de tumeur cérébrale. Il termine en faisant remarquer que le degré de la paralysie peut être fort variable sur les différentes branches du nerf facial.

WINKLER rapporte 4 faits du même genre et signale aussi la coïncidence du diabète.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 20 novembre 1893.

107) M. RYBALKINE montre une malade présentant les **symptômes d'une hémorrhagie dans le pont de Varole.**

La malade est âgée de 33 ans, mariée, ayant fait quelques fausses couches ; le 27 février, elle a ressenti une douleur dans la joue droitc. puis un étourdissement suivi d'une perte de connaissance. Actuellement, elle présente les symptômes suivants : à *droite*, paralysie de toute les branches du facial avec réaction de dégénérescence, paralysie incomplète de la moitié du palais ; paralysie avec atrophie et perte de l'excitabilité électrique du temporal et du masséter (partie motrice du trijumeau anesthésié) dans la sphère de la première et diminution de sensibilité dans la sphère de la deuxième et troisième branches du trijumeau ; anesthésie complète du globe oculaire ; diminution do la sensibilité de la moitié droite de la muqueuse du nez, de la langue et du pharynx et perte complète de toutes les modalités du goût (y compris la galvanique) dans les deux tiers antérieurs de la moitié droite de la langue ; absence du réflexe de la moitié droite de la muqueuse du nez, du palais et des piliers ; absence du réflexe de la mâchoire inférieure à la percussion du masséter droit. Du côté *gauche :* la pupille est dilatée et ne répond pas à la lumière, tandis qu'elle se contracte à l'accommodation et à la douleur, aussi à la lumière, lorsque celle-ci impressionne l'œil droit (action sympathique), *perte de la sensibilité esthésique et thermique avec conservation du tact* sur toute la moitié de la tête, du membre supérieur et de la partie supérieure du tronc jusqu'au mamelon gauche.

En outre, la démarche est incertaine avec tendance aux chutes à gauche.

A son entrée, on a constaté la paralysie de la paupière gauche, paralysie combinée des yeux avec déviation à gauche et tremblement léger de la main gauche, d'ailleurs disparu. Vu tous ces symptômes, l'auteur suppose une lésion du segment encéphalique limité en bas par le noyau facial et en haut par les tubercules quadrijumeaux postérieurs.

Le foyer occuperait la moitié droite du pont de Varole et passerait à gauche en haut seulement ; il serait dû vraisemblablement à une hémorrhagie par suite d'une lésion syphilitique des branches de l'artère vertébrale. L'auteur insiste sur *la lésion circonscrite de la sensibilité* dans la moitié supérieure du corps.

108) M. BLOUMENAU fait une communication sur les **lésions microscopiques d'un cerveau d'une vieille démente** ayant eu des accès épileptiformes. Le cerveau a déjà été montré à la Société. A l'examen microscopique des parties amincies du lobe occipital droit et de la corne d'Ammon, on trouve de l'atrophie des cellules cérébrales et des fibres, avec hypertrophie de la névroglie (développement abondant des cellules araignées et transformation de la névroglie en tissu conjonctif).

L'auteur s'arrête sur l'atrophie de la corne d'Ammon, qui, comme on sait, se rencontre assez souvent dans l'épilepsie ; il est partisan de la théorie de

Hemkes, d'après laquelle l'atrophie des cornes d'Ammon, dans l'épilepsie, n'est qu'une localisation particulière des lésions cérébrales disséminées dues aux perturbations circulatoires.

Dans le cas actuel, comme presque toujours, la corne d'Ammon n'est pas la seule atteinte ; en dehors de l'atrophie du lobe occipital, on a trouvé encore un foyer inflammatoire dans le lobule central droit.

M. Rosenbach fait remarquer que la malade était une démente sénile et que les lésions cérébrales constatées ne peuvent être toutes rapportées à l'épilepsie.

L'auteur répond que : 1° les lésions constatées ne sont pas caractéristiques de la démence sénile, tandis que dans l'épilepsie l'atrophie de la corne d'Ammon est fréquente et que : 2° dans le cas présent, la démence peut à peine être qualifiée de sénile, car les lésions anatomiques se rapportent à une affection plus déterminée que la vieillesse.

Au sujet de cette remarque, on a soulevé la question de savoir si tout aliéné ayant des accès épileptiformes doit être considéré comme atteint de folie épileptique, même lorsque la maladie psychique ne présente pas les symptôme classiques de la folie épileptique décrite par Samt et autres.

Une séance va être consacrée aux débats de la question soulevée.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 31 octobre 1893.

109) **Anatomie comparée et physiologie du cœur,** par J. M. Dogel, de Kazan.

L'auteur s'arrête sur la structure du cœur des crustacés et montre des préparations microscopiques des cellules nerveuses et des nerfs de l'écrevisse des étangs. Il existe dans le cœur de l'écrevisse deux nerfs dont l'action est analogue à celle du pneumo-gastrique. L'irritation par un courant induit produit un arrêt en diastole; tandis que l'irritation directe du ventricule amène un arrêt en systole. Certains poisons, tels que la digitaline, l'aconitine, la muscarine, ont la même action sur le cœur de l'écrevisse que sur le cœur des autres animaux.

110) **Du rôle des nerfs dans les variations pupillaires,** par J. Dogel de Kazan.

L'excitation par un courant induit, de la portion céphalique du nerf sympathique, chez les mammifères (chat, lapin, chien), amène une dilatation de la pupille du côté correspondant, et un resserrement de la pupille du côté opposé. Le degré de dilatation et de resserrement est en rapport avec le degré d'excitation du nerf.

L'irritation, par un courant induit faible, du segment céphalique du nerf vague provoque un rétrécissement de la pupille du côté correspondant et une dilatation du côté opposé; un courant plus fort amène une dilatation des deux pupilles; toutefois la dilatation du côté correspondant à l'irritation est plus grande que celle du côté opposé.

Le chloroforme, administré avant l'excitation faradique, modifie dans une certaine mesure les variations pupillaires, à la suite de la faradisation.

L'auteur montre des photographies à l'appui de ses assertions.

111) **De l'innervation des vaisseaux de la langue**, par ISERGUINE, de Kazan. Travail du laboratoire du professeur Miloslovski.

Dans la première partie, l'auteur s'attache à définir le rôle vaso-moteur des nerfs lingual, hypoglosse et glosso-pharyngien.

Les expériences ont été exécutées sur le chien et le chat curarisés. On a jugé l'état des vaisseaux non d'après la coloration de la muqueuse linguale, procédé peu précis, mais d'après la quantité de sang qui s'écoulait par un tube mis en communication avec la veine linguale, dans une unité de temps; la veine du côté opposé et toutes ses branches étant liées. Voici les conclusions : 1) Le nerf hypoglosse n'est pas exclusivement un nerf moteur, il est aussi vaso-moteur; il produit la vaso-constriction des vaisseaux du pharynx : 2) Le nerf lingual (corde du tympan) est un vaso-dilatateur ; 3) Le nerf glosso-pharyngien dilate les vaisseaux du pharynx ; 4) Le nerf sympathique cervical est un vaso-moteur mixte pour la langue. L'excitation de ce nerf par un courant faible produit d'abord une vaso-dilatation et ensuite, l'excitation continuant, une vaso-constriction ; un courant de force moyenne ou grande fait disparaître la première phase.

Quelle est l'origine des fibres vaso-motrices dans les nerfs lingual, hypoglosse et glosso-pharyngien ?

Après avoir établi que les nerfs de la langue ne peuvent recevoir leurs fibres vaso-motrices que par l'intermédiaire du premier ganglion cervical, l'auteur fit l'ablation de ce ganglion. Au bout de 40 à 45 jours, l'animal fut soumis à l'expérience suivie d'examen anatomo-microscopique. Ces recherches amènent l'auteur à conclure : 1) que le nerf *hypoglosse* emprunte ses fibres vaso-motrices exclusivement au sympathique : après l'ablation du ganglion cervical supérieur et la dégénérescence des fibres sympathiques, l'action vaso-constrictrice du nerf hypoglosse disparaît ; la présence des fibres dégénérées a été constatée par l'examen histologique ;

2) Que le *nerf lingual* est un nerf vaso-moteur *sui generis*, d'origine céphalique, il contient probablement aussi des fibres sympathiques, mais celles-ci sont peu nombreuses ;

3) Que le nerf *glosso-pharyngien* est un vaso-dilatateur d'origine céphalique;

4) Que *le nerf sympathique cervical* envoie, par l'intermédiaire du ganglion cervical supérieur, une partie de ses fibres vaso-constrictrices au nerf hypoglosse ; presque la totalité de ses fibres vaso-dilatatrices vont au plexus carotidien. En excitant l'extrémité crânienne du sympathique, après la section des trois nerfs susdits, on peut obtenir les deux degrés du vaso-tonus.

La troisième partie du travail traite de l'effet de l'excitation des nerfs sensitifs sur les vaisseaux de la langue. Pour se mettre à l'abri de l'action réflexe du cœur, l'auteur sépara les vaisseaux de la langue de la circulation générale et produisit une circulation artificielle de la langue, sous une pression constante. Il conclut *qu'à la suite d'une excitation réflexe, la vaso-dilatation prédomine, et que celle-ci se transforme en vaso-constriction lorsque l'excitation dure longtemps.*

Les fibres sympathiques destinées aux vaisseaux de la langue ont une voie indépendante des nerfs périphériques.

Accessoirement, l'auteur note que la modification du calibre des vaisseaux de l'oreille, les conditions physiologiques étant les mêmes, ont une marche diamétralement opposée à celle des vaisseaux de la langue. L'auteur a pu démontrer, dans les parties périphériques du nerf hypoglosse, l'existence de cellules ner-

veuses semblables à celles décrites par Vulpian sur le trajet des nerfs lingual et glosso-pharyngien.

Le professeur Bechterew, ancien président de la Société, est élu membre honoraire.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Berkley (H. J.). — Les nerfs intrinsèques du poumon par la méthode de l'argent. *The journal of comparative neurology*, sept. 1893, p. 107.

Nissl. — La karyokinèse dans le système nerveux central. *Société des psychiatres de l'Allemagne du Sud.* In *Neurologisches Centralb.*, 15 janvier 1894, p. 94.

Lannegrace. — La fonction des nerfs afférents du plexus hypogastrique. *Nouveau Montpellier médical*, 1er janvier 1893, p. 5.

Bourdon (B.). — Une illusion d'optique. *Revue philosophique*, mai 1893, p. 507.

Philippe (J.). — Résumé d'une observation d'audition colorée. *Revue philosophique*, septembre 1893, p. 330.

Henri (Victor). — Note sur un cas d'audition colorée. *Revue philosophique* mai 1893, p. 554.

Binet (A.). — L'application de la psychométrie à l'étude de l'audition colorée. *Revue philosophique*, septembre 1893, p. 334.

Henri (V.). — Les laboratoires de psychologie expérimentale en Allemagne. *Revue philosophique*, décembre 1893, p. 608.

Sorel (G.). — Le problème lombrosien et la psychologie physiologique. *Revue générale des sciences*, 15 octobre 1893, p. 632.

Binet et Henri (V). — La simulation de la mémoire des chiffres.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Nammack (Ch. E.). — Syphilome cérébral. *Medical Record*, 4 novembre 1893, nº 1200, p. 585.

Maragliano. — Syphilis cérébrale chez un sujet avec hérédité nerveuse et alcoolique. Pseudo-paralysie générale. Leçon clinique. (Sifilide cerebrale in soggetto con eredita nervosa ed alcoolista. Pseudo-paralisi generale.) *Gazzetta degli Ospedali*, nº 68, 1893.

Heymann (P). — De la céphalalgie dans les affections nasales. *Archives de laryngologie*, etc., 1893, nº 5, p. 262.

Simon (P.). — Sur un cas de mort subite par hémorrhagie méningée. *Revue médicale de l'Est*, 15 janvier 1894, p. 41.

Armaignac. — Section du nerf optique droit et éraflure du globe oculaire gauche par une balle de revolver tirée dans la tempe droite. *Gazette hebd. Journal de méd. de Bordeaux*, 28 janvier 1894, p. 37.

Lavielle (Ch.). — Un nouveau cas d'acromégalie. *Journal de médecine de Bordeaux,* 7 et 14 janvier 1894.

Lubet-Barbon. — Otite moyenne suppurée, carie de la partie interne de la

cuisse, paralysie faciale. Opération de Stacke. Mort. Autopsie. *Archives de laryngologie, rhinologie*, etc., 1893, nº 5, p. 257.

Moelle. — Bureau. — Myélite syphilitique. *Gazette médicale de Nantes*, 12 janvier 1894, p. 23.

Laffite (Ad.). — Des crises gastriques. Revue générale in *Gazette des hôpitaux*, 6 janvier 1894.

Cohen. — Ataxie vaso-motrice. Congrès pan-américain, 1893. *Médecine moderne*, 1893, nº 104.

Nerfs périphériques. — Adenot. — Note à propos de la paralysie traumatique par compression du plexus sacré pendant l'accouchement. *Lyon médical*, 22 octobre 1893, p. 253.

Lavrand. — Griffe plantaire du pied droit. *Journal des science méd. de Lille*, 27 janvier 1894, p. 73.

Rauzier. — De la scoliose sciatique. *Nouveau Montpellier médical*, 14 octobre 1893, p. 84.

Buzzard (Thomas). — Symptômes et variétés de la névrite multiple. *The Lancet*, 18 novembre 1893, nº 3664, p. 1233.

Hecker. — Des phénomènes d'anxiété chez les neurasthéniques. *Société des psychiatres de l'Allemagne du Sud*. In *Neurologisches Centalb.*, 15 janvier 1894, p. 88.

PSYCHIATRIE

Réunion de la Société des psychiatres de l'Allemagne du Sud à Karlsruhe, 11 et 12 novembre 1893.

Dittmar. — A propos des visites de parents dans les asiles d'aliénés.

Kirn. — Anthropologie criminelle.

Friedmann. — Psychose menstruelle primitive.

Stoli. — Des sections de surveillance.

Smith. — Du rôle que doivent jouer les médecins dans la question de l'alcoolisme.

Beyer. — Confusion hallucinatoire aiguë.

Aschaffenburg. — Délire initial dans le typhus.

Fürer. — Des illusions de l'ouïe.

Sommer. — Les gardes-malades et la surveillance médicale.

Naecke. — Sur la méthodologie d'une anthropologie criminelle scientifique. (Zur Methodologie einer wissenschaftlichen, etc...). *Centralbl. f. Nervenheilk.*, octobre 1893, p. 449.

Rieger. — De la nécessité d'introduire la psychiatrie parmi les matières de l'examen du doctorat. *Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1893, octobre, p. 493.

Naecke. — Défense contre les attaques de Lombroso (article de polémique). *Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1893, octobre, p. 502.

Everts (Orpheus). — Problème d'intérêt public concernant l'aliénation mentale. *The medical and surgical reporter*, 28 octobre 1893, nº 1913, p. 664.

Régis (E.) — Des auto-intoxications dans les maladies mentales. *Archives cliniques de Bordeaux*, octobre et novembre 1893.

Plantonnow (J. J.). — Contributions à l'étude de la paralysie générale des aliénés et de son traitement chez les syphilitiques. (Zur Frage über die allgemeine progressive Paralyse etc...) *Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1893, novembre, p. 565.

Jdanoff (U. D.). — Paralysie générale chez la femme. *Arch. de psych., de neurol. et dc méd. lég.*, 1883, t. XXII. n° 2, p. 36.

Ergolsky (N. V.). — Auto-accusation à l'état de mélancolie d'origine alcoolique. *Arch. de psych., de neurol. et de méd. lég.*, 1893, t. XXI, n° 2, p. 139.

Fechige (V. Fh.). — Contribution à l'étude de la criminalité organique. *Arch. de psych., de neurol. et de méd. lég.*, 1893, t. XXI, n° 1, p. 137.

Kurella (H.). — Sur le développement de la théorie de Lombroso sur le criminel-né. (Zur Weiterentwickelung der Lombroso'schen Theorie). *Centralbl. f. Nervenheilk*, 1893, novembre, p. 519.

Wulff. — Remarques sur la tuberculose dans les asiles d'idiots. *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie,* t. XLIX, p. 529.

THÉRAPEUTIQUE

Hedley (W. S.), de Brighton. — Les méthodes hydro-électriques en médecine. *Revue internationale d'électrothérapie,* n°s 11 et 12, juin et juillet 1893.

Sagretti (Ch.), de Rome. — Considérations sur la pathogénie et le traitement du rachitisme; effets favorables des bains hydro-électriques. *Revue internationale d'électrothérapic*, n°s 11 et 12, juin et juillet 1893.

Truchot (Ch.). — Les machines statiques médicales. *Arch. d'électricité médicale, exper. et clin.*, n° 9, 1893.

Negro. — Un faradiréomètre. *Riforma medica*, 1893.

Glénard. — Iodure et mercure dans la syphilis cérébrale. Société nationale de médecine de Lyon. In *Lyon médical*, 7 janvier 1894, p. 19.

Forbes. — Ataxie locomotrice traitée par les injections phosphatiques. *The Lancet*, 18 novembre 1893, n° 3664, p. 1246.

Seal (Richard). — Névralgies et migraines traitées par l'usage du percuteur. *The Lancet*, 4 novembre 1893, n° 3662, p. 1125.

Morison (Alex.) — Le cœur considéré comme guide du traitement dans les convulsions infantiles. (The heart as a guide to treatment in infantile convulsions.) *The Lancet*, 4 novembre 1893, n° 3662, p. 1110.

Bidon. — Deux cas de spasme de la glotte; effets de la compression du nerf phrénique. *Marseille médical*, 15 janvier 1894.

Robertson (R. C.). — Chlorobrome dans le mal de mer. *The Lancet*, 8 juillet 1893, n° 3645, p. 88.

Heath (F. C.). — Causes et traitement de nombreux cas de vertiges, céphalalgies, et autres désordres nouveaux. *The New-York medical Journal*, 8 juillet 1893, n° 762, p. 45.

Donadieu. — Du danger des bains de Lamalou dans la paralysie générale. *Montpellier médical*, n° 35, 1893.

Marandon de Montyel. — De l'action sédative de la duboisine à doses interrompues chez les aliénés. *France médicale*, 13 octobre 1893, p. 641.

Davidoff (A. D.) (de l'île de Sachaline). — Un cas de trépanation dans l'épilepsie. Guérison. *Arch. de psych., de neurol. et de méd. lég.*, 1893, t. XXII, n° 3, p. 87.

Scheier (Max). — Guérison chirurgicale d'un abcès cérébral. *Archives internat. de laryng., de rhinol. et d'otol.*, 1893, n° 4, p. 193.

Le Gérant: P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

2e Année. 28 Février 1894. No 4.

SOMMAIRE DU No 4

TRAVAUX ORIGINAUX

LE CHLORALOSE ET SES PROPRIÉTÉS HYPNOTIQUES

Par **M. Charles Richet.**

Je vais résumer dans cette étude les faits relatifs à l'emploi du chloralose comme médicament hypnotique, et je serai plus bref encore sur les expériences physiologiques qui ont été le point de départ de cette application médicale.

Voici d'abord comment M. Hanriot et moi nous avons été conduits à étudier cette substance.

I

Nous cherchions à découvrir un hypnotique dérivé du chloral, et notre attention s'était d'abord portée sur la chloralide lactique. Mais il s'est trouvé que la chloralide lactique agissait comme les essences insolubles dans l'eau, c'est-à-dire provoquant des convulsions épileptiformes violentes et de l'hyperthermie.

En faisant agir le chloral sur diverses substances, nous ne fûmes pas plus heureux. Enfin un jour M. Hanriot m'annonça que le chloral et le glucose réagissaient en donnant un corps cristallisé. Nous fîmes alors l'étude méthodique, à la fois chimique et physiologique, de ces cristaux, et nous trouvâmes qu'ils étaient constitués par la combinaison du chloral et du glucose avec élimination de H_2O. Nous pûmes ainsi établir que ces cristaux étaient formés par deux corps très voisins l'un de l'autre et isomères : l'un soluble, l'autre insoluble. Pour rappeler leur composition, nous les avons appelés *chloraloses : orthochloralose*, le chloralose soluble, et *parachloralose*, le chloralose insoluble.

Ce n'est que plus tard que nous avons vu que M. Hefter avait déjà effectué cette intéressante réaction (1). Mais, dans les deux pages que M. Hefter a consacrées à cette étude, il ne parle des propriétés physiologiques du chloralose, qu'il n'a n'ailleurs pas dénommé, que pour dire sans autre détail qu'il est *très toxique*. Quant à la description chimique qu'il présente, elle s'applique absolument au chloralose; mais elle n'a été faite que d'une manière très sommaire.

Laissons de côté le parachloralose. Aussi bien s'agit-il là d'une substance à peu près complètement insoluble, et, quand elle est bien pure, dépourvue de toute action physiologique. Tout ce que nous allons dire s'applique uniquement au chloralose soluble.

C'est un corps cristallisable, parfaitement blanc quand il est pur, très soluble dans l'alcool bouillant, assez soluble dans l'alcool froid et dans l'eau chaude, soluble modérément dans l'eau froide. Un litre d'eau à 15° en dissout environ 8 grammes, et encore, à la longue, se forme-t-il des cristaux qui se déposent dans la solution.

Sa saveur est franchement amère, d'une amertume pénétrante qui ne se dissipe que lentement. Néanmoins le chloralose est assez peu soluble pour qu'on puisse en mélanger de grandes quantités à du lait, par exemple, de sorte que les chats et les chiens le prennent alors facilement.

II

L'effet physiologique caractéristique du chloralose, c'est le sommeil; mais ce n'est pas un sommeil analogue à celui que produisent les autres substances hypnotiques. Au premier abord, il semble que ce soit un sommeil très agité. L'animal qui a ingéré du chloralose a les yeux fermés, mais les muscles sont animés de tremblements convulsifs. Chaque fois qu'il fait un effort d'inspiration, tout son corps frissonne, sa tête et ses membres prennent les positions les plus baroques, et l'agitation paraît continuelle. Il tressaille au moindre bruit, à la moindre vibration du sol ou de la table.

Souvent le sommeil est parfois lent à venir, et, dans la période qui suit immédiatement l'ingestion, il y a une sorte d'ivresse, tout à fait analogue à l'ivresse chloralique et à l'ivresse alcoolique.

A ce moment déjà la conscience est abolie, et je ne saurais mieux exprimer cet état qu'en disant que : le *cerveau est endormi, mais que la moelle veille*. Le

(1) *Ber. der d. ch. Ges.*, 1889.

pouvoir réflexe de la moelle est devenu exagéré, mais le pouvoir volontaire (fonction du cerveau) est paralysé. Au contraire, chez les chiens chloralisés, l'engourdissement de la moelle marche simultanément avec l'engourdissement cérébral.

On voit alors les chiens chloralosés errer dans le laboratoire comme ivres, sans voir et sans entendre, sans rien comprendre à ce qui se passe autour d'eux. Il n'est pas paradoxal de prétendre qu'à cette période d'intoxication ils dorment déjà, si nous appelons *sommeil* l'abolition de la volonté et de la conscience.

Ainsi de ces premiers essais résultait la nette constatation de ce fait que le chloralose est un poison pscyhique, portant son action sur les parties de l'encéphale où siègent la conscience et l'idéation, et respectant les autres centres nerveux, spécialement la moelle et le bulbe.

En poussant l'étude plus loin, nous vîmes que la pression artérielle n'était pas modifiée. Bien au contraire, elle est plutôt augmentée. Le cœur bat avec force, et ses contractions, normalement irrégulières chez le chien, deviennent admirablement isochrones; le sang est rouge rutilant, et l'activité réflexe persiste tout entière. Nous pûmes donc affirmer que le chloralose respecte les fonctions du cœur et les propriétés physiologiques du sang ; de sorte qu'il est poison psychique, qui à dose modérée ne porte son action que sur les éléments intellectuels de l'encéphale.

Son pouvoir toxique est faible, au moins sur le chien. Par ingestion stomacale, il ne faut guère moins de 0,5 par kilogr. pour tuer un chien. La mort survient dans ce cas par paralysie du bulbe et arrêt de la respiration. Sur les chats et les oiseaux, de bien plus petites doses peuvent amener la mort, qui survient même avec 0,08 par kilogr., sans que nous ayons pu nous expliquer la cause de cette différence entre le chien et les autres animaux.

Sur les organismes inférieurs, l'action du chloralose est nulle, et il n'a aucun pouvoir antiseptique.

III

Nos premiers essais médicamenteux ont été faits sur nous-mêmes. Nous sommes arrivés à en prendre 0 gr. 75 sans inconvénient, et comme, à cette dose, nous ressentîmes des effets hypnotiques, nous nous crûmes autorisés à en conseiller l'emploi comme médicament hypnotique à quelques-uns de nos amis. Ce fut surtout notre collègue et ami M. Landouzy qui en fit la méthodique et patiente étude. Il acquit ainsi la conviction que c'était un véritable hypnotique, agissant efficacement dans la plupart des cas. MM. Moutard-Martin, Marie, Ségard, Renouard, Hanot, Chauffard, Sacase et d'autres médecins encore l'employèrent avec succès. M. Féré d'abord, puis M. Chambard le donnèrent dans les hôpitaux d'aliénés. Bref de tous côtés on se mit à l'étudier, et maintenant on connaît assez bien ses effets médicamenteux.

La bibliographie est déjà assez étendue. Je mentionnerai seulement, outre les notes que M. Hanriot et moi avons données à la Société de biologie en janvier 1893 (*Mém. de la Soc. de Biologie*, 1893, p. 1, et *Arch. de physiol.*, 1893), la thèse inaugurale de M. Goldenberg, sur le chloralose, et celle de M. Houdaille sur les *nouveaux hypnotiques*; les notes de M. Féré à la Société de biologie (1893, p. 161) et les nombreux travaux des médecins et physiologistes italiens. Maragliano, *Cronaca della clinica medica di Genova*, 27 mars 1893. — Morselli et U. Mosso, *Gazetta degli Ospitali*, nº 35, mars 1893, et *Bolletino della R. Universita di Genova*, *t. VIII*, *N. XXVII*. — Ferrannini et Casaretti,

Riforma medica, août 1893, n°s 184-185 — LUIGI D'AMORE, *Atti della R. Accademia medica chirurgica di Napoli, anno XLIII, N. III.* — ROSSI, *Rivista sperimentale di freniatria*, etc., t. XIX, p. 384. Une excellente revue analytique générale, contenant quelques observations nouvelles, a été donnée par M. Chouppe, (*Bulletin médical*, 28 janv. 1894, n° 8).

Toutes ces observations, dont quelques-unes sont remarquables, permettent donc aujourd'hui de retracer avec précision les propriétés thérapeutiques du chloralose. J'ajoute que j'ai reçu, ainsi que Hanriot, diverses communications inédites, et que nous avons pu en étudier les effets avec quelque soin sur nous-mêmes et quelques personnes de notre entourage.

IV

Nous supposerons d'abord une dose moyenne, soit 0 gr. 40, prise sous la forme d'un cachet au début d'une nuit qu'on suppose devoir être troublée par l'insomnie.

Pendant une demi-heure, nul phénomène apparent; puis, très brusquement, une irrésistible tendance au sommeil. Alors la perte de la conscience est rapide et totale. Elle ne ressemble pas à cet état de demi-hébétude et de somnolence qui suit l'ingestion de morphine ou d'opium ; c'est l'anéantissement complet de la mémoire, un sommeil de plomb, un sommeil sans rêves, qui dure toute la nuit.

Le réveil est facile, et tout aussi subit qu'a été l'invasion du sommeil. Nulle pesanteur de la tête, nulle nausée. Il est impossible de supposer qu'on n'a pas dormi d'un bon sommeil naturel; l'appétit semble même augmenté, et quand on met, en sortant du lit, le pied à terre, on peut supposer qu'on n'a pas pris de substance hypnotique. Tout au plus, en s'observant avec soin, peut-on constater quelques tremblements, de petites secousses fibrillaires presque imperceptibles, beaucoup moins marquées assurément qu'après l'ingestion de 0 gr. 50 de sulfate de quinine.

On voit que la différence est considérable entre le chloralose et les autres hynoptiques, qui laissent toujours derrière eux un état de vertige, d'obnubilation, et surtout de nausée. N'est-ce pas un des principaux inconvénients de la morphine que l'inappétence odieuse qu'elle laisse, après la nuit délicieuse de rêvasseries et de chimères qu'elle a amenée?

V

Si l'on s'en tenait à ce simple exposé, absolument véridique, on serait tenté de croire que le chloralose est absolument et incomparablement supérieur à tous les hypnotiques connus; mais il y a malheureusement une ombre à ce tableau.

Je ne parle pas ici de l'analgésie que le chloralose ne produit pas. Alors que la morphine calme la douleur d'une névralgie, le chloralose est inefficace, ou à peu près. Non, le chloralose a un inconvénient bien plus grave : il a une action *variable*.

Cette même dose de 0 gr. 40, si elle est donnée à une jeune femme nerveuse, un peu hystérique, ou à un alcoolique, va provoquer tout un cortège d'accidents, qui, sans avoir la moindre gravité réelle, seront aussi désagréables pour le médecin qui a fait la prescription que pour le malade qui l'a exécutée. Le sommeil, au lieu d'être calme, sera agité, presque convulsif, des secousses musculaires, des tressaillements au moindre bruit, une sorte de délire musculaire, se rapprochant plus ou moins d'une franche attaque d'hystérie; ou même de véritables accès de somnambulisme, sans que cependant le sommeil soit vraiment inter-

rompu (1). En général, au réveil, le malade ne se souvient de rien, et ignore que son sommeil a été très agité.

Certes ces accidents sont rares; mais cependant il faut les prévoir, et prendre quelques précautions si on administre pour la première fois le chloralose à une hystérique. Alors on procédera non plus en donnant 0 gr. 30 ou 0 gr. 50, mais en donnant des doses plus faibles, et même seulement 0 gr. 10 au début.

Si désagréables et même odieuses que soient ces complications, elles n'ont jamais, à vrai dire, présenté le moindre danger. On sait que le chloral, à des doses qui dépassent 10 ou 15 gr., produit un état franchement grave; la respiration est diminuée, le pouls devient misérable, et le cœur, en même temps que la respiration, s'affaiblit de plus en plus. Dans quelques cas défavorables, toutes les ressources de la thérapeutique sont impuissantes à relever le cœur qui faiblit, si bien que la mort arrive sans que l'état comateux cesse. Or, dans les accidents d'intoxication chloralosique, rien de semblable n'apparaît. Il y a des troubles cérébraux et de l'agitation; mais le cœur n'est pas touché. Une des malades de M. Landouzy, ayant voulu se tuer, ingéra toute une boîte de cachets de chloralose, c'est-à-dire 4 gr. environ, dose énorme, dix fois supérieure à la dose normale. Elle resta pendant deux jours dans un sommeil profond, entrecoupé par une agitation convulsive et un tremblement de tous les muscles ; mais le pouls resta intact, sans qu'on ait eu à craindre sérieusement pour sa vie.

En somme, le chloralose, à dose trop forte, produit l'ivresse; mais cette ivresse n'a rien de dangereux, et, bien qu'elle soit pénible, parfois même effrayante, on peut être pleinement rassuré, car elle n'est pas plus grave que l'ivresse alcoolique, laquelle, malgré tout son fracas, est mortelle seulement quand les doses d'alcool sont énormes.

Ce que nous appelons l'ivresse chloralosique se produit surtout chez les hystériques et les alcooliques; mais, dans quelques cas tout à fait exceptionnels, elle est survenue, sans cause apparente, chez des individus normaux. Alors elle prend deux formes bien différentes, et je citerai un exemple de l'une et de l'autre.

Il s'agit, dans le premier cas, d'une dame qui avait l'habitude de prendre, pour calmer son insomnie, tous les soirs, 0 gr. 20 de chloralose. Un soir, voulant mieux dormir encore, elle augmenta la dose et prit la quantité (encore très modérée) de 0 gr. 40. Mais ce ne fut pas sans inconvénient; car elle passa toute la nuit sans dormir, dans cet état d'agitation musculaire que nous avons précédemment décrit.

L'autre cas se rapporte à Étienne, mon garçon de laboratoire, qui, pour ne pas être réveillé toute la nuit par ses chiens, avait pris plusieurs nuits de suite 0 gr. 20 de chloralose. Un soir, il voulut en prendre davantage, et ingéra seulement 0 gr. 40. L'effet en fut très intense; car il passa non seulement la nuit, mais encore toute la journée suivante, jusqu'à 5 heures du soir, à dormir profondément. Autour de lui on était assez effrayé, et on essaya vainement de le réveiller. Quant à lui, après ce long sommeil, il se trouva parfaitement frais et dispos, avec un appétit formidable. Jamais il n'avait aussi bien et aussi longtemps dormi. Mais c'était peut-être un peu trop.

C'est qu'en effet le chloralose, comme tous les médicaments psychiques, possède une action très variable. Les substances qui agissent sur le sang empoisonnent à peu près également les différents animaux; mais, quand il s'agit d'une

(1) Voir les observations récentes de M. Talamon, in *Médecine moderne*, 27 janvier 1894, p. 120, et un cas cité par M. Lang (*Brit. Med. Journ.*, 1893); et d'autres observations de M. Morel Lavallée (*Bullet. médical*, 7 février 1894).

substance qui empoisonne l'élément le plus différencié et le plus délicat de l'organisme, on comprend que la variété d'action doit être presque infinie. Il faut donc, d'une manière générale, *tâter* la susceptibilité des individus à qui on le prescrit. Ne sait-on pas que, pour la morphine, dont l'usage est si répandu, dont les indications sont si nettes et familières à tout médecin, on rencontre souvent encore des idiosyncrasies tout à fait marquées ? Telle femme nerveuse sera extrêmement malade, après avoir pris seulement 0 gr. 01 de chlorhydrate de morphine. Agitation, vomissements incoercibles, il y aura une vraie intoxication, sans que rien ait pu la faire prévoir.

Aussi les médecins qui voudront prescrire le chloralose auront-ils à tenir grand compte de l'état de leur malade. S'il s'agit d'une hystérique ou d'un alcoolique, il faudra donner d'abord de très faibles doses, peut-être même s'abstenir résolument de ce médicament, qui paraît bien, dans le *delirium tremens*, tout au moins, avoir un effet franchement défavorable, alors que l'opium est héroïque.

Pour les autres malades, il sera prudent de ne débuter que rarement par les doses de 0 gr. 50, car il faut d'abord savoir s'il n'y aurait pas là une idiosyncrasie latente, et l'expérience seule peut renseigner là-dessus. M. Maragliano, dans l'admirable étude qu'il a consacrée au chloralose, indique qu'il est un véritable *détecteur* des maladies nerveuses latentes, hystérie, alcoolisme, chorée, neurasthénie, somnambulisme naturel.

VI

A côté de ces inconvénients réels, que nous avons peut-être exagérés, le chloralose possède deux avantages incomparables, qui en font, à notre sens, un médicament précieux. D'abord il ne trouble en rien les facultés digestives. Jamais, à notre connaissance, il n'y a eu de nausée ni de vomissement. Le plus souvent, l'appétit, au lieu d'être diminué, ou simplement conservé, est plutôt accru. Je serais même tenté de croire, si j'en juge par quelques observations personnelles, qu'à très faible dose, 0 gr. 05 par exemple, le chloralose pourrait agir comme stimulant de la digestion, à la manière des amers. En tout cas, dans les insomnies liées à un état dyspeptique quelconque, il semble formellement indiqué.

L'autre essentiel avantage du chloralose, c'est son innocuité sur l'appareil de la circulation. La pression artérielle n'est pas abaissée, même par de fortes doses ; il provoque une sorte de congestion dans le domaine de la face et de l'encéphale, qui indique bien que la pression cardiaque reste élevée. Les battements du cœur sont forts et réguliers ; le pouls est large et plein. Il est impossible de trouver un contraste plus complet qu'entre son action et celle du chloral, dont il est cependant si voisin par sa constitution chimique.

Tous les médecins qui ont prescrit du chloralose à des individus atteints d'angoisse cardiaque ont été frappés de l'amélioration qui s'est produite aussitôt. De toutes les insomnies, la plus cruelle est certainement celle qui accompagne l'asystolie. Eh bien, c'est précisément contre cette insomnie asystolique que le chloralose agit comme un médicament héroïque. Or, dans ce cas, le chloral, qui abaisse tant la pression artérielle, n'est pas sans danger. Le chloralose est donc en quelque sorte le remède spécifique de l'insomnie de cause cardiaque (1).

(1) Voir la discussion à la Société de thérapeutique : de M. Bardet et de M. Constantin Paul, in *Semaine médicale*, 27 janv. 1894, p. 46.

VII

Chez les aliénés, le chloralose a été souvent administré en France, en Italie, à Prague, à Bruxelles et en Russie. Il ne semble pas que les effets en aient été mauvais. Mais on ne peut pas dire qu'ils aient été excellents et conformes aux grandes espérances que nous avions d'abord formées, quand nous avons constaté la nature de ce médicament nettement psychique. Pour faire dormir des aliénés, il faut des doses de chloralose un peu plus fortes que les doses nécessaires aux personnes normales, plutôt 0 gr. 50 que 0 gr. 30. Ce n'est pas là un bien grave inconvénient. Ce qui est plus fâcheux, c'est qu'il agit simplement comme hypnotique et n'est doué d'aucune action spécifique sur le délire. Nulle guérison, nulle amélioration n'ont été observées.

Les maladies nerveuses n'ont pas non plus, semble-t-il, été améliorées par le chloralose. M. Féré a constaté un cas de guérison de chorée. M. Sacaze a obtenu, dans le service de M. Grasset, à Montpellier, une amélioration dans un cas de *paramyoclonus multiplex*. Il paraît, d'après ce que nous a rapporté un confrère de province, que la coqueluche de plusieurs enfants s'est trouvée améliorée, et, dans certains cas, guérie par le chloralose méthodiquement administré. Mais ce sont encore des propriétés thérapeutiques bien incertaines.

Un jeune médecin de Nantes a eu l'idée ingénieuse de l'employer dans un cas de dystocie. En effet, en même temps qu'il provoque le sommeil, le chloralose exalte l'activité de la moelle, de sorte que les phénomènes de l'accouchement peuvent se passer régulièrement, alors que la parturiente est plongée dans une sorte de sommeil et de demi-sensibilité. Il faut laisser à l'avenir le soin de décider sur la valeur de cet emploi inattendu du chloralose.

On l'a essayé aussi dans le diabète, et il ne semble pas qu'on ait obtenu de résultats bien éclatants. Cependant un des malades de M. Landouzy a été transitoirement guéri, quand il a été soumis au chloralose en même temps qu'au régime des diabétiques. Il est assez difficile de dire quelle a été la part du régime et quelle celle du médicament. Notre regretté ami Quinquaud avait donné du chloralose à quelques malades, diabétiques invétérés, rebelles depuis trois ans à toute amélioration par un traitement quelconque. Le chloralose n'a pas été plus heureux.

Pour conclure, le seul effet incontestable du chloralose, c'est son effet hypnotique. Il exerce une action spéciale sur l'écorce cérébrale et amène ainsi le sommeil. Nous avons vu que ce sommeil diffère du sommeil de la morphine, parce qu'il n'y a pas de rêve, et du sommeil du chloral, parce que la moelle reste éveillée, alors que le cerveau est complètement endormi. Mais un point essentiel, dont nous n'avons pas parlé, est à discuter. Il s'agit de savoir s'il y a accumulation ou accoutumance.

VIII

J'ai fait, à cet égard, sur le chien, une expérience bien intéressante. C'était une petite chienne de 8 kilogr., qui prit pendant deux mois, à peu près régulièrement tous les jours, la forte dose de 2 gr. de chloralose. Certainement, il n'y avait pas d'accumulation du médicament, car l'animal n'aurait pu supporter impunément beaucoup plus de 2 gr. de chloralose, et certainement c'eût été le cas s'il y avait eu de l'accumulation.

Dans le cas de Kiki, c'est le nom de la petite chienne, il y eut certes de l'accoutumance; car les chiens n'ayant pas pris antérieurement de chloralose étaient beaucoup plus malades que Kiki, lorsqu'ils prenaient la même dose qu'elle. Il suffi-

sait même de laisser Kiki pendant quelques jours sans sa ration habituelle de chloralose pour qu'elle supportât mal sa dose de 2 gr., succédant à une abstinence même assez courte. Nous avions coutume de dire, en voyant Kiki se promener dans le laboratoire, atteinte d'une cécité psychique complète, que sa moelle avait peu à peu pris l'*habitude de se passer du cerveau.* Et, de fait, cette expression rend bien l'état du chien errant sans conscience et sans intelligence, comme poussé par un ressort, alors que les autres chiens, après la même dose, étaient incapables de se tenir debout et de se mouvoir.

Chez l'homme, il y a probablement aussi accoutumance ; mais elle est loin d'être aussi marquée qu'avec la morphine, et en parcourant les observations des divers médecins qui ont expérimenté le chloralose, il me semble que des doses croissantes ne deviennent pas nécessaires. Au contraire, Hanriot, en s'observant lui-même, a cru constater que, même après avoir pris la veille 0 gr. 40, il obtenait de bons effets hypnotiques en ne prenant plus que 0 gr. 20, et il a pu ainsi avec 0 gr. 15 obtenir encore le sommeil. S'agit-il là d'accumulation ?

La question de l'accoutumance et de l'accumulation n'est donc pas parfaitement résolue. Je croirais plutôt qu'elle appelle de nouvelles études. A vrai dire, c'est aux médecins à les faire plutôt qu'aux physiologistes; car l'expérience sur les animaux, en un pareil sujet, ne peut donner que de vagues indications (1).

De même, il serait bien nécessaire aussi de fixer tant bien que mal la dose efficace minimum. Nous supposons que c'est, chez l'adulte, 0 gr. 20; mais c'est un chiffre encore un peu fort, ce semble, et, après des observations bien attentives, on arriverait peut-être à l'abaisser à 0 gr. 15.

Malgré ces lacunes, l'histoire thérapeutique du chloralose commence à être assez bien faite, et nous croyons que, malgré de réels inconvénients (que nous n'avons pas cherché à dissimuler), c'est un excellent hypnotique, donnant un sommeil *qui ressemble au sommeil normal, plus que tout autre sommeil amené par un médicament quelconque.*

NOTE SUR UN OSTÉOTOME CRANIEN

Par **A. Chipault.**

Nous avons publié, en mai 1893, dans la *Revue neurologique*, un procédé de résection temporaire du crâne, dérivé des procédés de résection crânienne de Jaboulay et de Wagner, et qui présente, suivant nous, sur le premier, l'avantage d'être un procédé autoplastique, et sur le second de permettre une décompression permanente du cerveau et d'être peu traumatisant.

Mais restait encore, pénible et difficile, au moins sur certains crânes, la section oblique au ciseau et au maillet, du sommet et de la base du lambeau osseux.

Aussi, pour l'exécuter plus facilement et sans le moindre danger de léser le cerveau, avons-nous fait construire par M. Collin un ciseau spécial, dont le tranchant, légèrement oblique par rapport au manche, est muni de deux épaulements mousses formant avec lui un *I*. Il résulte de l'obliquité du tranchant qu'il attaque à la fois toute l'épaisseur de la tranche osseuse, quelle que soit l'étroitesse des fossés latéraux ; de l'obliquité des épaulements, qu'il attaque cette tranche non perpendiculairement aux surfaces crâniennes, mais obliquement, en

(1) Nous cherchons en ce moment à déterminer sous quelle forme chimique le chloralose est éliminé, à quels moments, et quelle est la durée de son élimination.

faisant le lambeau plus étendu du côté de la table externe. Chacun des deux épaulements a, du reste, sa fonction particulière : l'inférieur écarte et protège la dure-mère; le supérieur, lorsqu'on agit au niveau du pédicule, écarte et protège le périoste, si facile à blesser avec les ciseaux ordinaires et les scies.

Le tranchant devant avoir, pour que l'instrument conserve tous ces avantages, à très peu près la hauteur de la coupe oblique du crâne qu'on attaque, nous



FIG. 7.

jugeons utile d'avoir sous la main une série de trois ciseaux dont les tranchants, de longueur différente, seront choisis suivant l'épaisseur de la tranche crânienne. Ces trois tranchants, longs de 10, 12 et 15 millimètres, et dont les épaulements sont respectivement distants l'un de l'autre de 7, 8, 10 millimètres, suffisent à tous les cas.

Avec cet instrument, la résection temporaire par notre procédé devient d'une extrême facilité, sans perdre aucun de ses avantages.

ANALYSES

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

112) **Distribution et fonctions des cellules de la moelle cervicale; altérations centrales secondaires des affections chroniques des extrémités.** (A contribution to the arrangement and functions of the cells of the cervical spinal cord, to which is appended a note on central changes secondary to long-coutumed disease of an extremity), par JOSEPH COLLINS. *The New-York Medical Journal*, 13 janvier 1894, nº 789, p. 40, et 27 janvier 1894, nº 791, p. 98.

L'auteur a entrepris de longues recherches comparatives sur les cas publiés d'atrophie musculaire poliomyélitique ou syringomyélique... et autres, correspondant à des lésions localisées dans la substance grise de la moelle ; il a fait appel également aux données établies sur ces points par la pathologie expérimentale et l'anatomie normale, pour établir divers points relatifs à l'innervation centrale de plusieurs départements musculaires. Voici les principales conclusions de son travail. La grande majorité des cellules motrices de la région cervicale de la moelle offre une disposition certainement définie. Quelques-unes de ces cellules sont disposées en colonnes qui s'étendent le long de plusieurs segments de la moelle. Certaines fonctions définies peuvent être assignées à certains groupes de cellules, et la succession de ces groupes forme, par son extension en hauteur, une colonne cellulaire. Les groupes cellulaires qui donnent naissance au plexus brachial sont au nombre de trois, et ils s'étendent depuis la partie supérieure de la quatrième paire cervicale, jusqu'à la partie inférieure de la première dorsale. Les cellules de la portion supérieure de cette aire fournissent aux muscles de l'épaule et du bras. Les cellules de la partie inférieure donnent à l'avant-bras et à la main. Les noyaux des fléchisseurs sont externes, et sont à un niveau infé-

rieur à ceux des extenseurs. Les cellules qui donnent naissance aux nerfs qui innervent les muscles extenseurs sont situées plus près de la ligne médiane que celles qui innervent les fléchisseurs. Le groupe cellulaire préposé à l'innervation des muscles du dos est situé à la partie antérieure et interne de la corne antérieure.

Les fonctions motrices de chaque partie des extrémités sont en rapport avec le nombre et l'intégrité des cellules ganglionnaires de chaque segment de la moelle desquelles les nerfs tirent leur origine. Dans les cas de maladie longue avec paralysie des extrémités, il survient, dans le côté opposé du cerveau, une atrophie des parties constitutives de l'aire correspondant à la localisation corticale de ces extrémités. PAUL BLOCQ.

113) **Expériences sur l'examen de la distribution périphérique des fibres des racines postérieures de quelques nerfs spinaux,** par CH. S. SHERRINGTON. *Philos. Transact. of the Royal Soc. of London*, vol. 184, 1893, p. 641, 763.

Important mémoire, comprenant de nombreux protocoles d'expériences, des figures schématiques et des reproductions photographiques. Nous devons nous borner à reproduire quelques-unes des principales conclusions. Bien que dans un plexus chaque racine postérieure fournisse séparément à différents troncs nerveux, la distribution cutanée de chaque racine se fait non par plaques isolées, mais par plaques réunies de façon à constituer un territoire d'une seule pièce. Chaque territoire cutané sensitif spinal s'étend plus ou moins sur les territoires analogues voisins, et notamment dépasse la ligne médiane, aussi bien du côté dorsal que du côté ventral. Aussi semble-t-il vraisemblable, grâce à ce chevauchement des territoires les uns sur les autres, que chaque point de la peau reçoit son innervation sensitive de deux ou même de trois racines différentes.

La configuration de ces territoires sur le tronc est assez simple ; sur les membres elle ne peut être comprise que si l'on distingue une ligne médiane dorsale et une autre ventrale ; ces lignes médianes secondaires proviennent des lignes médianes dorsale et ventrale du tronc ; pour le membre inférieur, elles s'en séparent en se portant en arrière et en dehors ; pour le membre antérieur, en se portant en avant et en dehors. La ligne médiane dorsale du membre inférieur se dirige de la ligne médiane du tronc sur le sacrum vers la partie postérieure de l'articulation coxo-fémorale, puis le long de la face externe de la cuisse presque jusqu'au genou. La ligne médiane ventrale du membre inférieur s'étend de la partie antérieure du corps du pubis au bord interne de la cuisse, et descend sur le pli du muscle gracilis presque jusqu'au genou. La main et le pied correspondent à la ligne médio-latérale du tronc. Quant aux doigts, le territoire du premier est antérieur à celui du second et ainsi de suite ; le territoire du dos du pied est un peu antérieur à celui de la plante. A chacun des membres correspondent pour la région postérieure, six segments, pour l'antérieure, quatre segments.

D'après ses expériences, Sherrington rejette donc absolument l'opinion de Peyer que la distribution cutanée d'un nerf spinal serait identique à sa distribution musculaire. PIERRE MARIE.

114) **La distribution sensitive des nerfs spinaux,** par W. THORBURN. Brain, 1893. Autumn. Part XLIII, p. 355.

Travail surtout de critique dans lequel l'auteur discute les faits avancés par Head (analyse in *Revue Neurologique*, 1893, p. 474) et recherche les raisons des

différences entre les résultats obtenus par ce dernier et ceux auxquels sont arrivés les autres auteurs par des méthodes différentes. A signaler particulièrement le passage (avec figures) consacré par Thorburn à l'étude de la distribution sensitive des nerfs du plexus lombo-sacré. PIERRE MARIE.

115) **La méthode chirurgico-toxique dans les recherches expérimentales sur les fonctions cérébrales**, par G. U. ROSSOLIMO, de Moscou. *Arch. de psych., de neurol. et de méd. lég.*, 1894, t. XXII, 3, p. 1.

Après avoir indiqué l'imperfection et l'insuffisance des différentes méthodes (théorie des localisations cérébrales, méthodes électrique et pharmacologique), dont on se servait jusqu'à présent pour les recherches expérimentales sur les fonctions cérébrales, l'auteur propose la méthode combinée, dite *chirurgico-toxique*, comprenant, d'une part l'ablation de quelques régions du cerveau et, d'autre part, l'introduction dans le sang de poisons cérébraux, pouvant exciter les parties de l'organe central non touchées par l'opération. Par la voie de ce procédé tout à fait nouveau, il a été donné à l'auteur de faire 16 expériences, qui lui ont permis de constater ce qui suit : 1° les phénomènes d'excitation des parties paires du cerveau, restées intactes ; 2° les résultats de fonctionnement exagéré d'un hémisphère ou de ses parties après l'ablation de l'autre ou des différents centres de celui-ci ; et enfin, 3° les troubles fonctionnels du cerveau, excité par le poison, en rapport avec des lésions antérieures des voies d'association. En attendant, l'auteur a choisi *la cocaïne* et *l'atropine*, poisons dont l'influence sur l'encéphale est déjà suffisamment démontrée par un grand nombre d'expérimentations.

Rossolimo s'est servi, pour ses expériences, de chiens adultes, chez lesquels tantôt on pratiquait, d'après la méthode aseptique la plus rigoureuse, l'ablation d'une partie du cerveau à l'aide d'un couteau ou d'une cuiller tranchante, ou au thermocautère ; tantôt on faisait avec un scalpel des sections dans tel ou tel autre endroit de la substance cérébrale. A la fermeture de la plaie, mêmes conditions d'asepsie rigoureuse, et l'animal fut enfermé dans une cage à part, où on lui apportait sa nourriture, et où l'on observait pendant les premiers jours après l'opération. A partir à peu près du dixième jour, moment où l'état plus ou moins stable des fonctions cérébrales devenait évident, on pouvait déjà observer l'action des deux poisons. Ordinairement, on injectait sous la peau du dos du chien des doses moyennes de poison en solution aqueuse : la cocaïne, 0 gr. 04 à 0 gr. 2 ; l'atropine, de 0 gr. 012 à 0 gr. 024. Les observations du tableau de l'empoisonnement duraient un temps variable d'une à trois heures et ne cessaient que lorsque les phénomènes commençaient à s'apaiser, ou disparaissaient complètement. (Plusieurs chiens ont été soumis aux expériences à deux ou trois reprises différentes, après certains intervalles, pour l'explication de quelques questions embarassantes.) A à la fin de l'expérience, on sacrifiait le chien, pour la détermination exacte du siège de la lésion. En effet, l'autopsie a relevé, dans tous les 16 cas, des lésions exactement localisées aux régions sur lesquelles avaient été portées les opérations.

Voici, en définitive, les conclusions de ce travail :

1) Les mouvements de manège se manifestent chez les chiens à la suite des lésions cérébrales unilatérales, intéressant la plupart des régions du cerveau.

2) La direction des mouvements de manège est variable, suivant les parties lésées.

3) Les mouvements de manège s'observent du côte lésé principalement lorsqu'il s'agit des troubles du sens musculaire et probablement de ceux de la sensibilité cutanée, quand même il existe simultanément en même temps d'autres troubles fonctionnels ; dans ce cas, la lésion peut siéger dans n'importe quelle partie de l'encéphale, sur le trajet de l'appareil moteur.

4) Les mouvements de manège se développent du côté opposé à la lésion lorsque celle-ci intéresse les différentes parties de l'écorce cérébrale et la substance blanche sous-jacente, situées en dehors de l'appareil moteur et destinées aux sens de la vision et de l'ouïe, mais à la condition d'avoir conservé la motilité et le sens musculaire.

5) Les sensations obsédantes, dans la sphère de n'importe quel organe sensoriel, correspondent aux organes périphériques du côté lésé.

6) Dans les lésions simultanées du bord interne de l'un des lobes occipitaux et de la substance blanche sous-jacente seules, de même qu'associées à celles du corps calleux et du fornix, on observe de la tendance aux mouvements forcés rétropulsifs.

7) Les troubles psychiques, provoqués chez les chiens par cette méthode combinée, peuvent présenter des variétés, conformément à la localisation des lésions cérébrales.

8) A côté d'autres poisons, la cocaïne réprésente l'agent par excellence, grâce à son action particulièrement intense et excitante sur l'encéphale, principalement sur l'écorce cérébrale, en se réfléchissant sur les sphères motrice, sensitive et psychique.

9) L'influence de la cocaïne sur les mouvements involontaires préexistants consiste en l'exagération de ceux-ci.

10) L'atropine, comme poison du cerveau, en excitant certaines parties de celui-ci, surtout les sphères sensitive et psychique, semble se montrer en même temps comme antagoniste de la cocaïne, non seulement parce qu'elle diminue la tendance aux mouvements forcés, mais aussi parce qu'elle pervertit même ceux-ci dans certains cas, en leur donnant une direction diamétralement opposée.

11) L'injection sous-cutanée du poison cérébral, après la section et l'excision des parties du cerveau, fait apparaître des troubles fonctionnels, jusqu'alors latents.

12) La méthode chirurgico-toxique rend donc possible l'étude pathogénique de certains troubles pathologiques du système nerveux chez l'homme.

Douze observations détaillées avec autant de figures schématiques, correspondant à chaque genre d'expériences, sont rapportées dans ce travail. B. Balaban.

116) **Contribution à la physiologie de la fièvre.** (A contribution to the physiology of fever), par G. Stevens. *The Lancet*, 26 août 1893, n° 3652, p. 492.

L'observation rapportée tend à démontrer le rôle thermogénique des corps striés. Un enfant de 2 ans présente les signes habituels de la méningite tuberculeuse : céphalée, vomissements, constipation, convulsions, strabisme convergent; T. 101° F. Ultérieurement la température monta en un jour progressivement, atteignant successivement 103°, 104° F. La mort survint et la température prise dans l'aisselle s'éleva à 106° F. L'autopsie pratiquée 12 h. après la mort montre, en outre de lésions tuberculeuses disséminées dans les divers organes, les altérations classiques de la méningite tuberculeuse. On trouve de plus des tubercules relativement volumineux occupant dans les corps

striés la place figurée dans le schéma. Ces trois nodules sont strictement limités aux ganglions et ne touchent pas à la substance cérébrale. L'auteur, se basant sur les recherches de Hall-With, qui considère les corps striés comme contenant des centres thermogènes, pense que dans ce cas on doit attribuer à leurs lésions l'élévation de température observée pendant la vie. Il existerait, à la vérité, des centres thermotoxiques dans l'écorce, et thermolytiques dans la moelle, qui servent à contre-balancer l'action du centre thermogène des corps striés. Sans doute les lésions tuberculeuses, qui ont engendré par leur localisation ganglionnaire l'irritation du centre en question, ont-elles influé sur ceux-ci, les empêchant de neutraliser comme à l'ordinaire son action, L'élévation de température constatée a été au surplus plus grande de beaucoup que celle qu'on observe ordinairement dans les méningites tuberculeuses, et son accroissement progressif est également un fait anormal ; on peut donc en inférer qu'elle a été due à un défaut du pouvoir des centres thermolytiques et thermotoxiques à neutraliser la production excessive de chaleur causée par le centre thermogène.

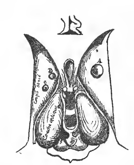


Fig. 8. — Diagramme des ganglions de la base avec nodules tuberculeux A, B, C, dans les corps striés.

Paul Blocq.

117) **Théorie vibratoire et lois organiques de la sensibilité**, par Julien Pioger. *Revue philosophique,* septembre 1893, p. 239.

L'auteur cherche dans cette longue étude, dont nous ne pouvons indiquer que les conclusions, à montrer les relations qui existent entre les lois de la sensibilité et les théories de la physique sur les vibrations moléculaires.

« Le phénomène de la sensibilité objective est la vibration transmise à nos molécules organiques par les divers modes du mouvement que nous trouvons dans le monde physique ou objectif, et cette transmission se différencie en raison directe de la différenciation organique. » Les lois de la sensibilité dépendent également des lois qui régissent les vibrations. Pierre Janet.

118) **Effets physiologiques de la voltaïsation sinusoïdale,** par A. d'Arsonval. *Archives d'électricité médicale expérimentale et clinique*, n° 5, 15 mai 1893, p. 212.

Court article dans lequel l'auteur rappelle : les caractères de l'onde électrique dans les courants sinusoïdaux; le dispositif de l'appareil dérivé de l'anneau de Gramme, permettant de produire des courants sinusoïdaux simples ou *polyphasés* (les courants triphasés, par exemple, donnent des résultats de massage très curieux sur l'organisme). M. d'Arsonval indique brièvement ensuite les principales applications qui ont été faites jusqu'alors des courants sinusoïdaux, celles principalement faites en gynécologie par M. Apostoli : dans la thérapeutique gynécologique, la voltaïsation sinusoïdale paraît agir surtout contre l'élément douleur (voir aussi la thèse de Mme Kaplan-Lopina). Quant à l'action spéciale des courants sinusoïdaux sur les échanges nutritifs, les applications susceptibles d'en être faites en thérapeutique sont encore à l'étude. E. Huet.

119) **L'auto-conduction, ou nouvelle méthode d'électrisation des êtres vivants; mesure des champs magnétiques de grande fréquence,** par A. D'ARSONVAL. *Revue internationale d'électrothérapie*, juin 1893, p. 343, et *Archives d'électricité médicale expér. et clinique*, n° 9, 15 septembre 1893, p. 402. *Comptes rendus de l'Ac. des sc.*, t. CXVII, p. 34.

Aux trois procédés principaux d'électrisation usités en électrothérapie, franklinisation, voltaïsation et faradisation, M. d'Arsonval en a récemment ajouté deux autres : 1° la voltaïsation sinusoïdale, et 2° l'électrisation par les courants de haute fréquence. Tandis que, dans tous ces procédés, le corps humain communique directement, à l'aide de conducteurs appropriés, avec la source électrique, dans la nouvelle méthode, ou *auto-conduction*, l'être en expérience est complètement isolé de la source électrique, les courants qui circulent en lui prennent naissance par induction dans ses propres tissus jouant le rôle de circuit induit, fermé sur lui-même. Pour obtenir ce résultat, le sujet entier, ou une partie seulement de son corps, est plongé dans un champ magnétique oscillant de très haute fréquence, comme celui, par exemple, produit par la décharge oscillante de condensateurs dans l'intérieur d'un solénoïde, mettant en communication les armatures externes de ces condensateurs.

Les courants induits, parcourant ainsi le corps, peuvent acquérir une puissance considérable (ils sont capables de produire l'incandescence d'une lampe électrique de plusieurs bougies). Ils ne produisent aucune douleur, ni aucun phénomène conscient chez l'individu qui en est le siège. Ils agissent néanmoins énergiquement sur la vitalité des tissus et exercent une action très puissante sur les phénomènes intimes de la nutrition, comme le montrent l'analyse des produits de la respiration et le fonctionnement des organismes inférieurs.

Pour mesurer la puissance des champs magnétiques de cette fréquence, M. d'Arsonval a utilisé les courants de Foucault en tenant compte de l'échauffement qu'ils produisent dans un thermomètre à mercure ou dans un thermomètre à air ou à pétrole, renfermant un petit tube de cuivre. E. HUET.

120) **Une modification dans la technique de l'inscription de la marche,** par A. S. HERNAUDEY. *El siglo medico*, 14 janvier 1894, p. 19.

Voici quel est le procédé d'inscription de la marche recommandé par l'auteur ; il contient certaines modifications apportées à celui employé par Gilles de la Tourette.

1° Employer un papier de 13 mètres 1/2 de longueur pour mieux distinguer les altérations de la marche qui pourraient n'être pas aussi nettes sur une moindre distance.

2° Au lieu d'enfumer le papier, frotter les pieds du sujet avec une poudre noire ou rouge.

3° Mesurer exactement et marquer sur le papier un trait à la distance de chaque mètre.

4° Comme les empreintes peuvent n'être pas bien marquées, appliquer sur chacune d'elles un papier découpé sur la chaussure du sujet.

5° Tracer une croix sur chaque empreinte, pour en donner la direction et le centre.

6° Mesurer la distance qui existe entre le centre de chaque empreinte et la ligne de direction, et l'inscrire au-dessous.

7° Mesurer la distance qui sépare chaque empreinte de la suivante, et l'inscrire.

8° Noter pour chaque pied si c'est le gauche ou le droit. PIERRE MARIE.

121) **La sensation de plaisir**. Bourdon. *Revue philosophique*, septembre 1893, p. 225.

M. Bourdon propose une interprétation originale de la sensation de plaisir jusqu'à présent si peu étudiée. Pour lui, la douleur seule est une sensation nouvelle et irréductible, le plaisir est une sensation spéciale et non pas une sensation commune, ni une propriété de toutes les autres sensations, et il est de la même nature que la sensation de chatouillement. Il est assez facile de le montrer quand on considère les plaisirs qui se rattachent à des sensations tactiles, et l'auteur développe à ce propos un mot de Bain : « Le toucher doux et chaud a une influence de premier ordre. En un mot, nos plaisirs d'amour commencent et finissent par le contact sensuel. Le toucher est l'alpha et l'omega de l'affection. » Il est plus difficile de montrer le rôle du chatouillement dans les plaisirs qui semblent dépendre des sens spéciaux, mais, ainsi que le montre M. Bourdon, à propos de sensations auditives ou visuelles et, d'une manière générale, à propos de tous les sentiments de joie, il y a des mouvements variés dans les muscles et un afflux de sang à la périphérie qui provoque des sensations de chaleur et de chatouillement.

Pierre Janet.

122) **L'attention et les images**. Fr. Paulhen. *Revue philosophique*, mai 1893, p. 502.

M. Paulhen publie une courte note sur un fait déjà étudié dans cette même revue par M. Lalande (voir *Rev. neurol.*, 1893, p. 109); il cherche à expliquer comment, dans certains cas, l'attention portée à une image peut l'affaiblir et la faire disparaître. Bien des phénomènes qui pouvaient s'accomplir assez correctement d'une manière automatique sont troublés ou supprimés par l'attention. Le seul fait de la convergence de la personnalité sur un acte, sur une opération psychique en train de s'accomplir paisiblement, apporte souvent une chance d'affaiblissement pour cette opération, de trouble pour cet acte. Pierre Janet.

123) **Questionnaire psychologique sur l'audition colorée, figurée et illuminée**. E. Gruber. *Revue philosophique*, mai 1893, p. 499.

M. E. Gruber, professeur suppléant de psychologie expérimentale à l'université de Jassy, qui a déjà publié des études remarquables sur l'audition colorée (voir *Rev. neurol.*, 1893, p. 388), cherche à les compléter en réunissant les observations des personnes qui présentent des phénomènes de ce genre. Il a publié dans la *Revue philosophique* un questionnaire très précis et il prie les personnes qui voient des couleurs, des dessins ou même de simples lueurs apparaître au moment où elles entendent les différentes notes de la gamme, les voyelles, les consonnes, les syllabes ou les diphtongues, de vouloir bien consulter ce questionnaire et de répondre aux principales questions. Pierre Janet.

124) **Des paramnésies**. A. Lalande. *Revue philosophique*. Novembre 1893, p. 585.

La paramnésie ou fausse mémoire est une illusion consistant à croire que l'on perçoit pour la seconde fois un spectacle, une phrase, une lecture ou tout autre ensemble de sensations qui sont en réalité nouvelles. D'après quelques cas qu'il a observés, M. Lalande rappelle avec précision les caractères de ce curieux phénomène. Ce n'est pas une reconnaissance partielle, mais une reconnaissance de *tous* les détails du spectacle ou de l'objet perçu, le plus souvent même on se

sent soi-même dans le même état et les mêmes sentiments qu'au jour illusoire de la première perception. Non seulement le sujet reconnaît les faits, mais il en prévoit ou du moins croit en prévoir la suite. Cette illusion s'accompagne presque toujours d'un état affectif plus ou moins pénible. C'est un phénomène qui serait assez fréquent et qui, d'après l'auteur, a été éprouvé par trente personnes sur cent; il paraît exister chez des hommes bien équilibrés comme chez des malades, il est particulièrement fréquent chez les enfants.

Après avoir exposé et discuté quelques hypothèses, M. Lalande pense que la clef de la paramnésie doit être cherchée dans l'existence d'*une double perception, inconsciente d'abord, puis consciente*. « Vous arrivez devant un nouveau paysage et vous en éprouvez un bloc d'images que votre esprit ne discerne pas tout d'abord consciemment, mais qui n'en entre pas moins tout entier dans l'intelligence comme une photographie instantanée. Supposez alors une distraction d'un dixième de seconde, pendant laquelle les pensées sont ailleurs... Que va-t-il se passer au retour? Vous retrouverez sous vos yeux ce que vous avez un instant abandonné, vous le reconnaîtrez et vous ne localiserez pas la première opération à sa vraie place, d'abord à cause du caractère inconscient des images perçues, mais surtout à cause de la longueur apparente de la distraction, qui jette une contradiction dans le processus mental par lequel nous comptons le temps. » PIERRE JANET.

125) **La reconnaissance de phénomènes nouveaux.** B. BOURDON. *Revue philosophique*, décembre 1893, p. 629.

M. Bourdon discute l'interprétation des paramnésies proposée par M. Lalande dans le précédent numéro de la *Revue*. On peut, dit-il, reconnaître ou croire reconnaître des phénomènes qui sont en partie nouveaux, de même qu'on peut juger identiques des phénomènes qui objectivement ne sont que semblables et qui même ne présentent entre eux qu'une assez faible ressemblance. En outre, la reconnaissance est une sorte de sentiment qui s'associe au phénomène dans bien des cas différents, quelquefois simplement quand le phénomène provoque l'attention, quand il est plus fortement aperçu que les autres. PIERRE JANET.

126) **Observations sur la fausse mémoire.** L. DUGAS. *Revue philosophique*, janvier 1894, p. 34.

M. Dugas, à propos de quelques cas intéressants de paramnésie, discute aussi l'opinion émise par M. Lalande dans un article de la *Revue*. La fausse mémoire ne peut dépendre d'une distraction momentanée, car cette impression singulière se prolonge assez longtemps : le sujet, par exemple, soutient une conversation, passe un examen et il continue à croire que tout cela est arrivé exactement semblable et il se figure qu'il pourrait prévoir tous les détails. Ce n'est pas la conversation prise en bloc qui est rejetée dans le passé, ce sont toutes les phrases de la conversation que le sujet reconnaît à mesure, qu'il se rappelle, ou croit se rappeler une à une. La paramnésie serait pour M. Dugas un cas très spécial de dédoublement de la personnalité : d'ordinaire, le dédoublement de la personne n'est connu qu'après coup et par ses effets; dans la fausse mémoire, il serait perçu au moment où il se produit. Le sujet a conscience de devenir autre : « J'écoutais ma voix, dit-il, comme j'aurais écouté celle d'une personne étrangère; mais en même temps je la reconnaissais comme mienne... mais ce moi qui parlais me faisait l'effet d'un moi très ancien et soudainement retrouvé. » Il semble qu'il y ait une sorte d'hypnotisation spontanée pendant un moment et la fausse

mémoire se produirait au point de rencontre de l'état hypnotique et de la veille normale. PIERRE JANET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

127) 1° **Un nouveau cas d'alexie avec hémianopsie droite homonyme (alexie sous-corticale de Wernicke). Autopsie. — 2° Rapport sur la marche et l'examen anatomo-pathologique d'un autre cas** ayant paru, sous le même titre, dans les nos 17 et 18 du *Centralblatt*, 1888, par L. BRUNS, de Hanovre. (*Neurolog. Centralblatt* des 1er et 15 janvier 1894.)

Il s'agit, dans le premier cas, d'une femme présentant des signes généraux de tumeur cérébrale, qui avait été soumise, à son entrée à l'hôpital, à des examens répétés et chez laquelle on avait observé les symptômes suivants, ayant permis de poser le diagnostic de tubercule du lobe occipital gauche, diagnostic en partie vérifié par l'autopsie : il s'agissait d'angiosarcomes.

On remarquait chez elle une parésie des membres du côté droit, avec exagération des réflexes; de la somnolence, de la paralysie du facial à droite, enfin une hémianopsie droite typique, avec troubles de la parole pouvant se résumer comme suit :

Alexie consistant en une impossibilité de nommer les substantifs ; légère paraphasie dans la prononciation des syllabes. Compréhension du langage parlé. Faculté de répéter les mots et de reconnaître les objets conservée, avec impossibilité de les nommer, même en s'aidant de ses autres sens.

Alexie verbale non littérale. Faculté d'écrire spontanément et sous dictée également conservée.

La malade est opérée sans résultats autres qu'une diminution dans les symptômes de compression ; l'œdème de la papille, entre autres, disparaît. Elle meurt quelques mois après, et on trouve à l'autopsie une tumeur de l'extrémité antérieure des circonvolutions occipito-temporales gauches supérieures et moyennes, du gyrus hippocampi et de l'uncus. Cette tumeur recouvre en avant une partie du tractus optique gauche et toute la région du gyrus hippocampi et du lobe lingual jusqu'à l'extrémité postérieure du lobe occipital. On voit sur la convexité, à l'extrémité des première et deuxième temporales gauches, une tumeur de la grosseur d'un marron. Dans la substance médullaire de l'occipital du même côté, une tumeur, de la grosseur d'une petite pomme, a détruit le pulvinar en avant.

L'auteur fait à propos de ce cas et d'autres semblables une théorie de l'alexie sous-corticale dans laquelle il cherche à expliquer les cas d'alexie totale ainsi que ceux d'alexie des mots seulement.

Il établit la classification suivante :

1) Alexie littérale et verbale (cas de Dejerine).

2) Alexie verbale simple.

a) Les lettres sont reconnues et peuvent être nommées (cas de Monakow).

b) Les lettres sont reconnues, mais pas nommées ; les mots ne sont pas reconnus (cas précité).

Dans la seconde partie de son travail, l'auteur combat l'hypothèse de Knies qui pense que les mêmes lésions qui produisent l'hémianopsie et les troubles des mouvements associés croisés font l'alexie sous-corticale.

Il s'appuie sur un cas qu'il a observé avec Hölting, qui présentait de l'hémianopsie et de l'alexie à la suite de ramollissements successifs. Après chaque

nouvel ictus, les symptômes d'alexie disparaissaient, tandis que l'hémianopsie restait stationnaire. Ceci prouve que la même lésion ne produit pas ces deux symptômes. Dans ce cas, l'alexie était simplement un phénomène de choc cérébral.

L'AUTOPSIE démontra qu'il y avait un ramollissement de la grosseur d'une cerise de la substance médullaire de la courbure inférieure du gyrus angularis gauche et dans le cuneus du même côté. On voyait en outre un foyer un peu plus gros à la partie postérieure du toit du ventricule droit, juste au-dessous du lobe pariétal supérieur.

L'auteur passe en revue les cinq cas d'alexie sous-corticale publiés jusqu'à présent et montre qu'il y avait chaque fois lésion du lobe occipital gauche. La lésion était tantôt médullaire, tantôt médullaire et corticale. On peut donc localiser le siège de l'alexie sous-corticale dans le lobe occipital gauche. Il faut toutefois admettre qu'on peut avoir des symptômes identiques produits par deux lésions siégeant, l'une dans le bourrelet du corps calleux, l'autre dans le tractus optique gauche.

Il termine en défendant le schéma qu'il a établi avec Hölting suivant les idées de Wernicke. Ce schéma a été attaqué au point de vue anatomique par Monakow, qui n'admet pas, à l'encontre des auteurs et de Sachs, que le corps calleux puisse servir de voie de communication entre deux parties asymétriques du cerveau.

D'après l'auteur et Sachs, il y a une voie de communication entre le centre optique à droite et le centre du langage articulé à gauche, passant par le bourrelet du corps calleux et le tapetum, et allant au lobe occipital. A. HABEL.

128) **Acromégalie et gigantisme avec hypertrophie unilatérale de la face, cas avec autopsie.** (On acromegaly and gigantismus with unilateral facial hypertrophy ; cases with autopsy), par CH. DANA. *The Journal of nervous and mental diseases*, novembre 1893, n° 11, p. 725.

L'auteur rapporte deux observations ; l'une d'acromégalie survenue chez un géant professionnel, l'autre d'un géant porteur de quelques signes d'acromégalie et d'une forme rare, hypertrophie progressive unilatérale de la face. Le premier malade (gigantisme et acromégalie) est un sujet âgé de 30 ans, qui s'exhibait comme géant : il a six pieds sept pouces de haut et pèse 300 livres. Malgré sa taille, sa force dynamométrique était faible. Il entra à l'hôpital dans un état de grande faiblesse, inconscient, le pouls faible, rapide, la température normale, sans autres signes physiques qu'un peu de bronchite. Il mourut le lendemain dans le coma. Son aspect, à première vue, était celui d'un acromégalique ; et les mensurations pratiquées après la mort confirment ce diagnostic. La face et les extrémités étaient en effet disproportionnées comme taille ; la langue était normale ; pas de cyphose. A l'autopsie : cœur hypertrophié et scléreux, congestion

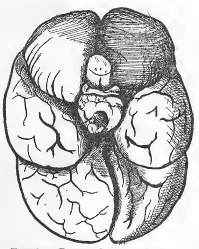


FIG. 9. — Tumeur du corps pituitaire.

pulmonaire peu intense, congestion de la rate, des reins. Glande thyroïde d'apparence normale. En détachant le cerveau, on trouve une augmentation considérable du volume de la glande pituitaire (voir fig. 9), qui est ramollie et d'apparence kystique. Les autres parties du cerveau sont normales. Le diagnostic est fondé sur l'énorme développement de la face, du thorax, l'hypertrophie de la peau, du cuir chevelu, l'état de faiblesse physique et intellectuelle du malade pendant la vie, enfin, sur la constatation après la mort de la tumeur pituitaire. A cet égard, sans affirmer les relations de câuse à effet entre cette *dernière lésion* et l'acromégalie, on ne peut contester la constance du rapport qui existe entre la maladie et la tumeur. Il se pourrait que l'hyperthrophie pituitaire ne soit que compensatrice du défaut de sécrétion dû à d'autres glandes. Quant aux relations qui existent entre le gigantisme et l'acromégalie, ils résultent non seulement de l'observation de ce cas, mais encore de la connaissance de plusieurs faits analogues.

La seconde observation rapportée mérite d'être citée à ce point de vue. Il s'agit d'un jeune homme âgé de 19 ans ; les parents sont normaux, ainsi que six frères ou sœurs. Il a grandi considérablement au point d'atteindre sept pieds quatre pouces : son poids est de 325 livres. Il est bien proportionné, sinon que ses mains et ses pieds sont énormes, et qu'il offre de plus une hypertrophie osseuse remarquable portant sur la bosse frontale et les deux maxillaires du côté gauche. Cette hypertrophie correspond exactement à la distribution du nerf trijumeau gauche. A première vue, la déformation fait croire à une hémiatrophie faciale, mais on ne tarde pas à constater qu'elle est le fait d'une hypertrophie qui atteint même le côté gauche de la voûte palatine. Il n'existe pas sur lui d'autre asymétrie, mais on constate une légère courbure latérale dorsolombaire de la colonne vertébrale.

Il n'existe, chez le malade, ni éruptions, ni pigmentation anormale de la peau. Le système musculaire est modérément développé. Il n'y a pas d'incoordination motrice ; les réflexes du genou sont faibles. Les pupilles et la vision sont normales. L'intelligence est moyenne, l'appétit formidable ; il y a des céphalées de temps à autre. L'intérêt de ce cas réside dans l'association du gigantisme, de l'acromégalie et de l'hémi-hypertrophie faciale.

Cette dernière altération a été étudiée récemment par W. Montgomery qui en a rassemblé neuf cas dans la littérature, dont sept étaient d'origine congénitale. Il paraît certain que ces divers troubles de la nutrition ont une certaine unité ; c'est du moins ce qui résulte de leur association sur ces mêmes sujets.

Paul Blocq.

129) **Un cas d'hétérotopie de la substance grise dans les deux hémisphères cérébraux**, par Magnus Matell. *Archiv. für Psychiatrie und Nervenk.*, tome XXV, 1893.

Femme de 25 ans, a fait à l'âge de 2 ans une longue et grave maladie, est atteinte dans sa sixième année de crises épileptiques et reste depuis lors incapable de tout travail intellectuel. Crâne peu développé. Caractère doux, mais facilement excitable. Les crises d'épilepsie vont en augmentant et elle meurt pendant une crise.

Autopsie. — Suture lambdoïde incomplètement soudée. Les sillons du cerveau sont diminués de largeur, souvent interrompus sur de grands espaces. La scissure pariéto-occipitale est, par contre, très développée à la convexité. En somme, les sillons et circonvolutions sont petits, mais relativement bien développés.

En faisant des coupes frontales, on voit qu'il ne reste qu'un noyau de substance médullaire dans le centre semi-ovale. Ce noyau, situé à la partie la plus interne, est composé de fibres appartenant au système de projection du corps calleux, au long système d'association, et à un faisceau sous-cortical provenant de faisceaux nerveux rayonnant de la périphérie du noyau médullaire.

Le reste de la région est formé d'une substance analogue à l'écorce et est en relation avec cette dernière par des fibres pénétrant dans le faisceau sous-cortical. La structure microscopique est celle des couches profondes de la région. Il s'agit d'une hétérotopie de la substance grise.

C'est évidemment une anomalie ayant pour origine un arrêt de développement du cerveau. Le poids de cet organe était de 918 gr., et comme 1 à 18, par rapport à celui du corps tout entier. La structure de la surface et le développement des fibres nerveuses indiquent un degré peu avancé de croissance de l'organe; un arrêt de développement a eu lieu en tout cas avant la huitième année.

Causes et époque où s'est formée l'hétérotopie. La date de cette malformation remonte sans nul doute à la vie embryonnaire. Quant à la cause, elle réside dans le développement de cellules embryonnaires au sein de la substance blanche, cellules qui sont restées en connexion avec la substance grise et ont suivi un développement analogue à cette dernière. Cette substance grise s'est développée pour combler le vide produit par l'absence de substance médullaire. La cause de l'hétérotopie réside donc dans un arrêt de développement des fibres nerveuses.

A. Habel.

130) **Deux cas d'atrophie musculaire progressive : examen anatomique et remarques spéciales sur les fonctions de certains groupes de cellules de la moelle.** (Two cases of progressive muscular atrophy. A report of the pathological examination with special reference to the functions of certain cell groupe in the spinal cord), par Græme M. Hammond. *The New-York medical Journal*, 6 janvier 1894, nº 788, p. 1.

L'un des cas rapportés est un exemple classique du type Aran-Duchenne, à début par les membres supérieurs.

L'autre cas est du type péronier qu'on ne doit pas confondre avec « le type péronéal » de Marie et Tooth.

I. — Femme âgée de 46 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels (ni goutte, ni rhumatismes, ni syphilis). En septembre 1889, se plaint de difficultés de la marche, et le médecin consulté constate de la faiblesse de la jambe droite et de l'atrophie du muscle tibial antérieur, sans douleurs, sans troubles de la sensibilité ni des sphincters. L'examen pratiqué un an plus tard montre : une paralysie complète des muscles de la jambe droite, et incomplète de ceux de la cuisse, avec atrophie. Les muscles de la jambe gauche sont envahis à un degré moindre. Le réflexe tendineux est inappréciable à droite; il existe des secousses fibrillaires, sans troubles de la sensibilité. La main et l'avant-bras droit sont envahis : les éminences thénar et hypothénar sont faibles et atrophiées; le côté gauche n'est pas pris.

Les muscles ont des réactions électriques inégales. Peu à peu l'atrophie augmenta, et l'excitabilité diminua. Ce furent les muscles de l'épaule, puis ceux de la main gauche; la paralysie, complète aux deux mains et à l'un des avant-bras, respecte l'autre. Les muscles de l'abdomen, du dos, les intercostaux, les laryngés se prennent à leur tour; il survient enfin des attaques subites de paralysie cardiaque et respiratoire auxquelles la malade succombe.

A l'autopsie : Cordons postérieurs de la moelle, normaux de leur origine à leur terminaison.

Les cornes postérieures sont saines, et le développement normal des colonnes de Clarke contraste avec l'atrophie des cellules des cornes antérieures. Le faisceau cérébelleux direct est altéré sur diverses coupes. Le faisceau de Gowers est dégénéré dans toute sa longueur. Les faisceaux pyramidaux, direct et croisé, sont également dégénérés : leur sclérose, surtout accusée dans la région cervicale, disparaît après leur décussation. Dans les cornes antérieures, la plus grande partie des cellules nerveuses a disparu; celles qui persistent sont granuleuses et annulées; le tissu nerveux fibrillaire de la substance grise est envahi par du tissu conjonctif. Les vaisseaux sont dilatés et scléreux. Les altérations des cornes ne sont pas uniformes, aussi sont-elle asymétriques, en certaines régions. Dans la région lombaire (2 à 3), quelques cellules sont observées dans le côté latéral de la corne d'un côté, alors qu'il n'y en a pas de l'autre côté. Dans la région dorsale, il y a plus de cellules d'un côté que de l'autre. Dans la région cervicale inférieure (fig. 10), le groupe médian est absent, quelques cellules du groupe antérieur existent à droite, alors qu'il n'y en a pas à gauche; il y a aussi quelques cellules du groupe latéral des deux côtés. L'auteur établit le diagnostic avec le type Charcot-Marie et pense qu'il s'agit d'atrophie progressive spinale à début par les membres inférieurs. On peut même déterminer dans ce cas les relations des cellules des cornes antérieures avec les groupes de muscles auxquels elles fournissent. C'est ainsi qu'à des muscles non complètement paralysés et atrophiés correspondent des cellules dégénérées. Ainsi quelques cellules subsistent dans la région lombaire supérieure, et ce sont celles qui correspondent au quadriceps qui n'était pas tout à fait paralysé et avait conservé son excitabilité. Dans la région dorsale (au niveau de la dixième), on observe des cellules conservées d'un seul côté, alors que, pendant la vie, les muscles abdominaux de ce côté n'étaient pas pris. Il en est de même à la région cervicale inférieure, où les cellules respectées sont en relation (fig. 10) avec les muscles non complètement paralysés de l'avant-bras. On en peut conclure que ce groupe antérieur donne ses nerfs à l'avant-bras, et le groupe médian à la main.

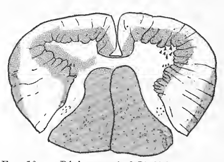


Fig. 10. — Région cervicale inférieure. Situation des cellules qui fournissent probablement aux muscles de l'avant-bras. (Les parties teintées sont saines.)

II. — Le second cas est celui d'une femme de 44 ans qui paraît être un exemple de sclérose latérale amyotrophique. Du moins les lésions rencontrées à l'autopsie furent-elles celles de la maladie de Charcot, car l'histoire, très incomplète du reste, du cas clinique, s'en écarte par quelques signes. Il est à remarquer que dans ces deux cas le faisceau ascendant antéro-latéral de Gowers était dégénéré, bien qu'on n'eût pas observé de troubles de la sensibilité.

Paul Blocq.

NEUROPATHOLOGIE

131) **Sur un cas de perversion de la localisation des sensations ou allachæsthésie.** (A clinical lecture on a case of perverted localisation of sensation or allachæstesia), par GRAINGER STEWART. *The British medical Journal*, 6 janvier 1891, n° 1723, p. 1.

Le cas rapporté a trait à un trouble tout à fait remarquable de la localisation des sensations, se rapprochant jusqu'à un certain point de l'allochirie d'Obersteiner, mais en différant néanmoins assez, pour qu'il soit nécessaire de le désigner sous le nom spécial « d'allachæsthésie » (ἀλλαχῆ, ailleurs, αἴσθησια, perception). Le sujet qui en est porteur est âgé de 49 ans; il souffre de mal de Bright et de prolapsus du rectum. La plupart des signes de la néphrite, l'albuminurie, les œdèmes, ont fait place, peu après son entrée à l'hôpital, à des phénomènes nerveux de divers ordres. Il n'a pas d'antécédents héréditaires ni

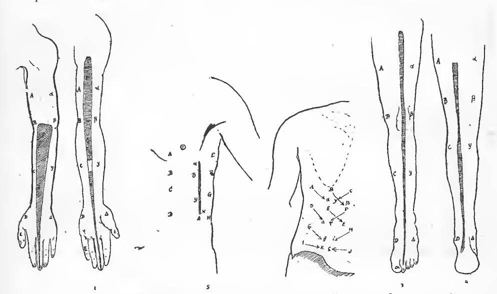


FIG. 11. — Sur chaque figure schématique, les lettres A, B, C correspondent aux excitations, les lettres α, β, γ aux localisations erronées ; dans les parties teintées, la perception est normale.

personnels notables; il souffrait de son prolapsus, et peu avant son admission il a eu des convulsions peut-être urémiques, mais peut-être fonctionnelles.

C'est un homme bien constitué, de tempérament nervoso-sanguin, ses yeux ont une certaine fixité, et son corps thyroïde est saillant. Le système digestif est bon, en dehors d'un peu de diarrhée dû au prolapsus. Il existe des palpitations et de l'arythmie. Rien du côté de la respiration, des voies génito-urinaires, peau normale, tendance dermographique.

Du côté du système nerveux, on n'observe aucun signe quant à la sensibilité du côté droit du corps. Du côté gauche, tous les modes de la sensibilité sont perçus normalement quant à leur qualité et à leur intensité, mais les sensations sont mal localisées, et les fautes de localisation se font invariablement de la façon suivante. Une excitation, tactile, douloureuse ou thermique étant produite au tiers moyen du côté radial de l'avant-bras, est ressentie par le sujet à la

région correspondante du côté cubital du même avant-bras. Des particularités analogues existent sur la moitié gauche du tronc et les schémas que nous produisons rendront compte de leur distribution. Sur ces schémas, les zones teintées sont celles où la sensibilité est restée normale.

Dans les autres régions, les excitations produites dans les zones désignées par les lettres A, B, C, D, sont localisées par le sujet dans les zones indiquées par les lettres grecques correspondantes α, β, γ, δ. Une impression faite en A par exemple, est ressentie en α, et réciproquement. On peut suivre sur les schémas la distribution du trouble, au tronc, au bras et à la jambe, trouble qui est unique, se montre semblable exactement à lui-même dans toutes les explorations et ne s'accompagne d'aucun autre trouble de la sensibilité. Il n'y a pas de particularités à noter du côté des yeux ; ils sont fixes, saillants, et présentent le signe de Graefe d'une façon inconstante. La vision est indemne, les pupilles égales réagissent à la lumière.

L'audition est un peu diminuée à gauche. Les autres sens, le sens musculaire sont indemnes.

Du côté de la motilité, on constate des mouvements constants rythmés du pied et de la jambe droite, ressemblant à ceux des clonus du pied. Dans le pied gauche et dans la main droite, il existe des mouvements non rythmés semblables à ceux de la chorée. Les troubles moteurs prédominent à droite, les troubles de la sensibilité à gauche. Les réflexes cutanés et organiques sont normaux : les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés, et il y a des clonus du pied à gauche.

Les mouvements volontaires, la marche sont conservés; celle-ci présente des troubles en rapport avec les mouvements anormaux. Aucun trouble trophique ; pas de désordres intellectuels. Le sommeil est bon, il suspend les convulsions.

L'auteur discute la question de la simulation, et montre qu'elle ne peut être en jeu, et qu'il s'agit de troubles graves du système nerveux. Aucun des neurologistes qui ont examiné le malade, Horsley, en particulier, n'a vu de troubles analogues. Il pense que l'on peut rapprocher ces désordres de l'allochirie, et qu'il s'agit de troubles centraux de nature fonctionnelle. PAUL BLOCQ.

132) **Une acromégalique**, par VALAT, *Gazette des hôpitaux*, 9 novembre 1893.

Description de la malade, trois photographies. — Les particularités à relever sont : 1° *Absence de céphalalgie*; la malade est très affirmative sur ce point; d'après les recherches de Marie, la céphalalgie serait presque constante. 2° *Absence de matité rétro-sternale;* ce signe a sa valeur, quoiqu'il ne permette pas de conclure à la non-persistance du thymus ; cette persistance est de règle dans l'acromégalie. 3° *Goitre volumineux;* Verstraeten a déjà publié une observation d'acromégalie avec goitre; en général le corps thyroïde existe, avec son volume normal ou une légère diminution de celui-ci. 4° *Développement des veines de la moitié supérieure du corps;* hypertrophie des jugulaires externes, ranines, thoraciques sous-cutanées; les veines des membres inférieurs qui correspondent aux segments du corps les moins déformés ne présentent pas cette augmentation de volume. FEINDEL.

133) **Sur la paralysie faciale bilatérale (diplégie faciale)**, par le Dr MONINSZKO. *Messager neurologique* (de Kazan), 1893, t. I, fasc. 3, p. 34.

La diplégie faciale est une affection assez rare. Dans la plupart des cas, elle est d'origine périphérique. Son étiologie est aussi variée et parfois aussi obscure

que celle de la paralysie faciale unilatérale. L'auteur rapporte deux observations personnelles, recueillies à l'hôpital militaire de Varsovie.

Cas I. — H..., âgé de 25 ans, sans antécédents heréditaires. Il y a trois mois, chancre syphilitique de la verge, suivi un mois plus tard d'ulcérations de la gorge. Il y a plus d'un mois que le malade a remarqué, après une période initiale de « maux de tête », une gêne très notable dans les actes de préhension, de mastication, de déglutition, en même temps que l'impossibilité de rire, de siffler, de fermer les yeux, etc. A l'examen on constate : absence complète de mimique ; « face morte » ; effacement de tous les plis cutanés ; lagophtalmos double avec épiphora ; sécheresse de la bouche avec sensation subjective d'un goût désagréable ; diminution notable du goût dans les deux tiers antérieurs de la langue ; parole indistincte et légèrement nasonnée ; bruit continu dans les oreilles, sans diminution de l'ouïe ; réaction de dégénérescence complète dans tous les muscles de la face.

Donc, diplégie faciale complète, absolue, grave. Lieu présumé de l'affection des troncs faciaux, entre le ganglion géniculé et le n. du m. de l'étrier (nº 5 du schéma d'Erb). Le seul facteur étiologique qu'on puisse invoquer dans ce cas est la syphilis, dont les manifestations secondaires, comme l'a démontré Dargand, se localisent assez souvent sur le trajet du nerf facial (périostite du canal de Fallope avec périnévrite consécutive). Le traitement spécifique, combiné à l'électricité, a contribué à la guérison presque complète de la paralysie au bout de huit mois de la maladie.

Cas II. — H..., âgé de 23 ans. Parmi les antécédents personnels, variole grave, maux de tête, et, tout récemment, conjonctivite granuleuse. Il y a deux mois, douleurs violentes dans la région de la nuque du côté droit, suivies de paralysie faciale du même côté ; trois semaines plus tard, mêmes douleurs et même paralysie du côté gauche. L'examen clinique révèle une paralysie faciale double complète et absolue, avec RD complète dans tous les muscles de la face. La bouche est sèche, mais le goût est conservé (pour les aliments liquides). Paralysie double du voile du palais, avec prédominance du côté droit. Parole indistincte et fortement nasonnée. Hyperacousie, sans autres troubles du côté des oreilles.

Ici l'affection doit être localisée au-dessus du ganglion géniculé. L'étiologie est obscure, et l'auteur est porté à admettre une disposition névropathique héréditaire (Neumann, Charcot), quoique les antécédents héréditaires du malade en question, tels que l'auteur les cite, ne soient pas très démonstratifs (père, frères et sœurs, tous bien portants ; mère sujette à des céphalées, et c'est tout). L'évolution de la maladie a été très favorable : au bout de quatre à cinq mois, il y avait déjà retour des mouvements volontaires dans tous les muscles paralysés.

D. Raichline.

134) **Des réactions électriques dans les paralysies périphériques anciennes.** (Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse bei veralteten peripheren Lähmungen), par Placzek. *Berliner klinische Wochenschrift*, 16 octobre 1893. nº 42, p. 1021.

L'auteur rapporte deux cas de paralysie faciale et un cas de paralysie radiculaire brachiale. Malgré que ces paralysies fussent déjà complètes, on a constaté seulement une diminution simple de la réaction électrique. Il est difficile de comprendre que le mouvement soit complètement impossible sans l'influence de la volonté, alors qu'il peut être produit par l'excitation électrique. Il reste à se demander aussi pourquoi la réaction de dégénérescence manque dans les cas de ce genre.

Certains auteurs, Strümpel, von Ziemssen, ont conclu que l'absence de cette réaction démontrait qu'il n'existait pas de lésions dégénératrices grossières du nerf. Il est toutefois inadmissible qu'un obstacle siège entre le cerveau et la périphérie. La seule hypothèse plausible nous est fournie par la théorie de la conductibilité de Erb. Pour cet auteur, ce serait la myéline qui représenterait l'agent de réception de l'excitation, alors que le cylindre-axe serait un agent de transmission. Dans les cas de paralysie observés (où il s'agit de névrites cylindre-axiles), cette hypothèse se vérifie d'autant mieux, qu'au contraire dans les névrites périaxiles, la transmission volontaire a lieu avant que ne réapparaisse la réaction électrique. GEORGES MARINESCO.

135) **Sur l'existence des troubles moteurs dans la névralgie sciatique, avec remarques sur les déviations de la colonne vertébrale dues à cette affection.** (Ueber das Vorkommen motorischer Störungen bei der Ischias, mit Einschluss der ischiadischen Wirbelsäulenverkrümmungen), par LUDWIG MANN. (Policlinique du professeur WERNICKE). *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1893, n° 41.

L'examen attentif de la motilité dans 27 cas de névralgie sciatique a démontré à l'auteur la très grande fréquence de parésies musculaires, souvent portées à un très haut degré d'expression et accompagnées de flaccidité, d'atrophie et de diminution (non constante) de l'excitabilité électrique.

Les parésies s'observent non seulement dans le domaine du nerf sciatique (et surtout dans les muscles de la région postérieure de la cuisse : 17 fois sur 27), mais aussi dans celui des autres nerfs du plexus sacro-lombaire (muscles quadriceps crural, grand et moyen fessier, abdominaux), ce qui prouverait encore une fois que la sciatique est (souvent) une affection de tout le plexus sacro-lombaire.

Ces constatations ont amené l'auteur à expliquer les diverses déviations de la colonne vertébrale, assez fréquentes dans le cours de la sciatique, par la *paralysie* directe des muscles correspondants.

1° La scoliose croisée (typique) serait due à la paralysie (parésie) de la masse commune (muscle erector trunci) du côté malade, d'où la prédominance d'action du muscle homonyme du côté opposé, entraînant le tronc en avant et de côté, et produisant la torsion caractéristique de la colonne vertébrale.

Voici quelques faits qui plaident en faveur de sa théorie : la scoliose s'accompagne habituellement de phénomènes paralytiques très étendus dans d'autres muscles du plexus sacro-lombaire ; les malades sont incapables de corriger la scoliose par des mouvements volontaires, même en défaut de toutes sensations douloureuses et de toute hypothèse de contracture ; fréquence d'abaissement de l'excitabilité électrique dans le muscle erector trunci.

2° La scoliose homologue (anormale, plus rare) résulterait d'une sciatique double avec paralysie du muscle erector trunci du côté opposé à la névralgie, comme dans le cas de l'auteur (paramétrite ayant comprimé les plexus nerveux des deux côtés). Cependant l'auteur ne nie pas l'éventualité d'une contracture de la masse commune du côté malade (Brissaud).

3° Une paralysie des muscles de l'abdomen des deux côtés, dans les cas de sciatique double, pourrait entraîner une lordose assez prononcée pour créer une nouvelle variété de déviation de la colonne vertébrale (« ischias lordotica »). L'auteur a observé un cas analogue, chez une femme affectée d'une inflammation pelvienne. A. RAICHLINE.

136) **Un cas de blessure du nerf médian montrant la puissance de réparation d'un nerf mixte et le mode d'action de la pilocarpine.** (A case of injury to the median nerve illustrating the power of repair of a mixed nerve trunk, etc....), par Th. D. Savill. *Brain*, 1893. Autumn. Part. 63, p. 452.

Il s'agit d'un homme de 20 ans, chez qui, comme traitement d'une attaque de tétanos, on fit le 28 septembre 1887 la résection d'un demi-pouce du tronc du nerf médian au bras droit. On espérait qu'avec la réparation du nerf les accidents qui s'étaient montrés tout d'abord (paralysie, anesthésie) disparaîtraient. Il n'en fut rien, ceux-ci augmentèrent plutôt, et il se produisit en outre des ulcérations au niveau de l'union de la deuxième et de la troisième phalange sur le dos de l'index et du médius (description des zones anesthésiées). En juin 1888, Savill résèque de nouveau de ce nerf un tronçon d'un pouce et demi comprenant le névrome fusiforme déterminé par la première résection, et suture le nerf avec du catgut, les deux bouts étant rapprochés par ce moyen jusqu'à une distance d'un demi-pouce. Trois mois plus tard, la motilité commença à revenir ; — en juin 1889, la sensibilité commença à s'améliorer, mais l'atrophie persistait ; ce n'est qu'au courant de l'automne 1889 que cette dernière se mit à diminuer. Actuellement (juin 1893), les muscles ont repris leur volume et presque leur force normale ; il y a seulement un peu de raideur des doigts ; mais les os sont restés moins volumineux que du côté sain ; la sensibilité est complètement revenue.

En novembre 1888, l'auteur a injecté à ce malade de la picrocarpine et a observé que du côté énervé le bord externe de la main devenait plus rouge que le bord interne, mais ne transpirait pas du tout, tandis que le bord interne était, comme tout le reste du corps, le siège de sueurs profuses. Pierre Marie.

137) **Sur la névrite diabétique, avec une description clinique et anatomo-pathologique de trois cas de pseudo-tabes diabétique.** (On diabetic neuritis with, etc.), par T. Davies Pryce. *Brain*, 1893. Autumn. Part. 63, p. 416.

Dans les trois observations suivies d'autopsie que rapporte l'auteur, il existait des altérations manifestes des nerfs périphériques ; dans le premier cas (examen par Bowlby), il y avait en outre des lésions des cellules de la substance grise médullaire, à la région lombaire et à la région dorsale. Les deux autres autopsies ne font pas mention de l'état de la moelle. Davies Pryce insiste sur les caractères suivants présentés par ces trois cas : nature chronique, ataxie bien nette, absence d'aucune paralysie définie, âge dépassant la période moyenne de la vie, prédominance des symptômes sensitifs, vaso-moteurs et trophiques, associations d'altérations artérielles bien marquées. Quant à la pathogénie de la névrite diabétique, l'auteur, sans éliminer une influence toxique, revendique aussi une part pour la mauvaise nutrition prolongée et pour les lésions artérielles.

Pierre Marie.

138) **Tachycardie et asystolie dans les compressions du pneumogastrique,** par C.-E. Renaud. *Thèse de Paris*, 1893.

La compression du pneumogastrique par diverses tumeurs (anévrysme, ganglions cancéreux ou tuberculeux, etc., etc.) détermine souvent la tachycardie. Celle-ci est tantôt isolée, tantôt associée à l'asystolie. Il n'y a aucune relation entre la durée de la tachycardie, et l'apparition de l'asystolie.

La tachycardie ne rétrograde jamais : les médicaments n'ont sur elle qu'une influence passagère. La durée en est variable. La mort survient soit par le fait du trouble cardiaque, par syncope ou collapsus asystolique, soit par le fait de la maladie qui a donné naissance à la tumeur cause de la tachycardie.

L'examen histologique du nerf comprimé montre tantôt des lésions de névrite, tantôt l'intégrité du nerf. MAURICE SOUPAULT.

139) **Polymyosite aiguë et neuromyosite.** (Ueber acute Polymyositis und Neuromyositis), par SENATOR. *Deutsche medecinische Wochenschrift*, 28 septembre 1893, n° 39, p. 933.

On a décrit, il y a seize ans, des troubles portant sur la plupart des muscles du corps, s'accompagnant de signes généraux de fièvre, sous le nom de polymyosite infectieuse. Plus tard on a constaté que la peau prenait part au processus : il n'existe encore qu'un nombre assez limité de cas de cette forme, dont il est rapporté dans ce travail deux observations nouvelles. En dehors de cette affection, l'auteur a démontré antérieurement l'existence d'une polynévrite infectieuse aiguë en rapport avec la polymyosite, qu'il a appelée neuromiosyte.

L'auteur rapporte deux observations de polymyosite aiguë.

Dans le premier cas, un boulanger âgé de 50 ans est pris, dans les premiers jours de janvier 1891, de douleurs dans les jambes empêchant la marche. A l'examen, on trouve de violentes douleurs à la pression de tous les muscles des jambes. Ultérieurement les cuisses furent prises, la fièvre apparut, pendant que de nouveaux groupes musculaires (ceux du tronc, du bras, des avant-bras) se prenaient. En divers endroits, la peau présentait des éruptions d'érythème noueux. Peu après le malade offre des signes de pneumonie gauche, et de l'albuminurie. En même temps, les muscles des membres augmentaient de volume. La mort survient le 15 janvier. L'examen du muscle (biceps droit) prélevé après la mort montre une myosite interstitielle, caractérisée par ume infiltration nucléaire abondante périvasculaire et périfibrillaire, les îlots se montrent souvent sous forme d'îlots d'étendue variable sur les coupes. Il existe aussi de l'œdème du tissu interstitiel. Les cellules infiltrées sont mono ou polynucléaires. Les fibres musculaires dont la striation est conservée, et dont la substance ne présente pas de traces de dégénération, présentent une multiplication abondante de leurs noyaux. Les vaisseaux, non plus que les faisceaux neuro-musculaires, n'offrent rien d'anormal dans leur infiltration par les cellules. On ne peut découvrir ni microbes ni grégarines. Il semble s'agir là de myosite primitive.

Le deuxième cas est celui d'un homme âgé de 40 ans, qui fut pris en juin 1893, après avoir mangé du homard avarié, de perte d'appétit, insomnie et de douleurs lancinantes dans la nuque et dans les membres, empêchant le travail et même la marche. A l'examen, pas de fièvre, troubles gastriques et douleurs épigastriques ; ultérieurement la fièvre se développa, accompagnée de sueurs profuses, et les membres du côté droit se déformèrent en se tuméfiant. Les urines montrèrent ultérieurement du sang et des glaires granuleux. Plus tard on constata une éruption d'urticaire généralisée. Deux mois après la guérison survint. Bien que l'examen des muscles n'ait pas été fait, il n'est pas douteux qu'on ait eu affaire à la polymyosite. L'auteur insiste sur l'existence de la névrite aiguë qui devait reconnaître la même cause que la lésion musculaire. Bien que le début par des troubles gastriques ait pu faire penser à la trichinose, le fait qu'aucun membre de la famille n'était malade excluait ce diagnostic. Sans doute, la polyomyosite n'cst-elle pas une affection microbienne, mais plutôt une

intoxication d'origine intestinale. La polymyosite et la neuromyosite sont en quelque sorte analogues à ces formes d'atrophie musculaire progressive, distinguées en myopathie primitive et myopathie névritique. Alors que dans la première forme la cause morbide agit primitivement sur le muscle, dans les cas que nous considérons le muscle et le nerf sont atteints simultanément, ou bien le nerf est pris primitivement et la lésion gagne le muscle et réciproquement.

GEORGES MARINESCO.

140) **De l'ostéite déformante (maladie osseuse de Paget),** par A. JONCHERAY. *Thèse de Paris*, juin 1893, n° 279.

L'auteur rappelle les principaux caractères de la maladie de Paget. Les symptômes consistent en :

1° *Déformations* dues soit au *ramollissement osseux* constant au début de la maladie permettant l'incurvation des os longs dans le sens de leurs inflexions naturelles, soit à l'hypertrophie de l'os amenant l'augmentation de volume régulière ou irrégulière des os longs et des os plats, les déformations affectant surtout les os des membre inférieurs, les clavicules, les os du crâne et les maxillaires. Les extrémités sont respectées. Les parties molles sont intactes.

2° *Douleurs* se montrant au début de la maladie, inconstantes cependant ; d'où deux formes de l'affection : *a*) douloureuse ; *b*) non douloureuse. L'auteur les attribue à la distension du périoste. Lorsque l'affection a évolué, il peut exister des douleurs dues à un autre mécanisme, la compression de la moelle ou des nerfs.

Il existe des complications dont les plus fréquentes sont des troubles cérébraux, une diminution ou une abolition complète de l'ouïe ou de la vue. Enfin la maladie coïncide fréquemment avec des sarcomes ou des cancers viscéraux.

L'âge est le seul facteur étiologique connu. Presque toutes les observations concernent des individus ayant dépassé 50 ans ; deux ou trois seulement avaient un peu plus de 30 ans.

La marche de la maladie est lente, elle suit sa marche progressive en 5 ou 15 ans. Elle constitue une infirmité, mais ne menace pas la vie. La mort survient à la suite d'une maladie intermittente, souvent le cancer.

MAURICE SOUPAULT.

141) **Recherches sur l'hypnotisme.** (Untersuchungen über den Hypnotismus), par HEBOLD. *Allg. Zeitschrift für Psychiatrie*, t. IV, p. 71.

Observation très détaillée d'un cas d'hystérie dans lequel les symptômes furent des plus variés. La malade, très hypnotisable, fut bien améliorée par la suggestion. L'auteur analyse avec soin les symptômes observés dans l'hypnose provoquée et spontanée, il étudie les phénomènes de transfert qu'il considère comme purement suggestifs, et les hallucinations provoquées de la vue.

Il insiste sur la valeur d'un traitement régulier des cas de ce genre par la suggestion.

TRÉNEL.

142) **Tremblement héréditaire et chorée** (*observation*), par CH. ACHARD. *La Médecine moderne*, 1894, n° 3.

D..., âgé de 19 ans. Grand-père paternel atteint de tremblement ; père et oncle paternel atteints de la même affection. D. présente le syndrome athétoso-choréique ; c'est un sujet ayant un tremblement héréditaire et une chorée surajoutée. Pas de troubles oculaires ; *pas d'hystérie*.

GASTON BRESSON.

BIBLIOGRAPHIE

143) **Le système nerveux de l'homme**. Leçons professées à l'Université de Louvain par A. van Gehuchten. Gr. in-8°, 707 pages, 525 figures. Édité à Liège par J. van In et Cie, 1893.

C'est à des titres divers que cet ouvrage se recommande à l'attention des neurologistes. D'une part, ils y trouveront un exposé très clair. quoique concis, des points les plus importants de l'anatomie macroscopique du système nerveux : encéphale, moelle, méninges, nerfs périphériques avec leur trajet et leur distribution, système du sympathique; d'autre part, ils consulteront avec grand profit les chapitres qui traitent de la structure générale de l'axe cérébro-spinal, de la disposition et des rapports des cellules et des fibres qui le constituent et rattachent les uns aux autres ses différents segments. Les leçons consacrées à cette étude ont le mérite d'une grande clarté, les nombreux schémas qui suivent pas à pas la description se font remarquer par beaucoup de simplicité et montrent nettement ce qu'il faut montrer. Par toutes ces qualités, le livre de van Gehuchten aurait déjà sa place marquée dans la bibliothèque de tous ceux qui s'intéressent à l'étude du système nerveux.

Je crois pouvoir aller plus loin et dire qu'un certain nombre de leçons, particulièrement les leçons IX à XVII, donnent à ce livre un caractère spécial. Ces leçons contiennent en effet un exposé très remarquable des nouvelles notions que la coloration de Golgi a permis d'introduire dans la science ; ces notions ont révolutionné l'anatomie du système nerveux, et le temps est proche où elles en révolutionneront également l'anatomie pathologique. Déjà v. Lenhossék avait, dans une série d'articles très remarqués (Fortschritte der Medicin, 1892) (1), tenté avec succès de vulgariser les découvertes toutes récentes dues à Golgi, Ramon y Cajal, Kölliker, v. Lenhossék, ainsi qu'à 'auteur du présent traité. Van Gehuchten reprend pour son compte cette tentative, et toutes les leçons qu'il y consacre peuventêtre comptéesparmi les meilleures et les plus instructives ; elles sont d'ailleurs accompagnées de figures presque toutes originales, dont la simple vue sera pour beaucoup de lecteurs une révélation. Il convient d'ajouter que toutes ou presque toutes les figures qui se trouvent dans ces leçons, y compris celles qui traitent de l'anatomie macroscopique, sont également originales et qu'un grand nombre ont été dessinées d'après nature avec beaucoup de conscience, et, heureusement, sans recherche spéciale de l'effet artistique.

Après avoir rendu justice aux remarquables qualités dont l'auteur a fait preuve dans ce livre, je me permettrai une légère critique. M. van Gehuchten, qui est un anatomiste distingué, me semble à certains égards avoir été un peu trop exclusivement anatomiste ; c'est ainsi, par exemple, que son schéma des cordons de la moelle paraîtra sans doute un peu trop simple aux pathologistes : il pourrait bien ne pas répondre tout à fait à leurs besoins quand ils voudront y chercher le pourquoi de certaines dégénérations secondaires.

L'exécution typographique de ce livre est entièrement satisfaisante.

Pierre Marie.

(1) Ces articles ont été réunis en une brochure dont la *Revue neurologique* n'a pu donner l'analyse à cause de la date (1892) à laquelle ces articles avaient paru. Ce travail de v. Lenhossék a été traduit par M. Chrétien dans le *Journal des connaissances médicales* (1892-93).

144) **Outrages à la pudeur. Violences sur les organes sexuels de la femme dans le somnambulisme provoqué et la fascination.** Étude médico-légale, par E. Mesnet. 1894, Paris, Rueff.

Comme l'indique son titre, ce volume est surtout consacré à l'étude du somnambulisme spontané et du somnambulisme provoqué, au point de vue médico-légal, en tenant tout particulièrement compte des questions d'attentats sexuels. L'auteur rapporte plusieurs observations ayant trait soit aux outrages publics à la pudeur pendant l'état de somnambulisme provoqué, soit au viol ou à des manœuvres exploratrices pendant le somnambulisme spontané; la conclusion qu'il en tire, c'est qu'on peut hardiment affirmer la possibilité de perpétrer ces attentats pendant le somnambulisme. Un chapitre est consacré à la fascination en général, qui est étudiée dans la série animale et chez l'homme; ce chapitre comprend une curieuse observation de fascination produite chez un chef de gare par une locomotive en mouvement; écrasement, disparition de l'état de fascination, mort.

Dans le dernier chapitre, E. Mesnet passe en revue les responsabilités dans le somnambulisme spontané et dans le somnambulisme provoqué, et indique quel est en pareil cas le rôle du médecin.

H. Lamy.

145) **Neurasthénie et arthritisme.** (Urologie, régime alimentaire, traitement), par R. Vigouroux, avec une introduction de F. Levillain. Paris, Maloine, 1893, 112 pages.

S'appuyant sur l'examen urologique qui décèle chez les neurasthéniques une hyperacidité notable et un ralentissement de la nutrition, l'auteur préconise la franklinisation qui, d'après lui, est le modificateur par excellence de la nutrition, les alcalins et, suivant les cas, le régime atténué ou la suralimentation.

Pierre Marie.

146) **Les localisations cérébrales et la topographie crânio-encéphalique,** par Warnots et Laurent. Br. in-8°, Bruxelles, 1893.

Étude un peu confuse, avec de bons schémas. La première partie, physiologique, résume l'état actuel de nos connaissances sur les localisations corticales. Mais pourquoi, sans insister davantage, MM. Warnots et Laurent disent-ils que les lobes préfrontaux sont le siège de l'intelligence? En 1890 a paru un remarquable travail de R. Colella sur le rôle de ces lobes, d'où paraît résulter que sans avoir de rôle moteur, ils sont le siège de la perception psychique des impressions sensitives. Nous reprocherons également aux auteurs de n'avoir pas assez insisté sur les localisations sensitives et de n'avoir pas adopté une nomenclature anatomique bien nette.

La seconde partie, topographie crânio-cérébrale, est bien supérieure, et c'est à juste titre que les auteurs acceptent les conclusions de l'excellent travail de Poirier. Le résumé de la topographie des artères et des veines est neuf et intéressant.

Chipault.

147) **Manuel des Maladies nerveuses,** par Ch. L. Dana. 2e éd., 1893. New-York, Williams Wood and C°. (*Text-Book of nervous diseases.*)

Ce manuel contient un exposé de l'ensemble de nos connaissances sur l'anatomie et la pathologie du système nerveux, y compris la séméiologie et la thérapeutique des maladies nerveuses. Étant donné que ce volume ne compte

guère plus de 500 pages, la tâche était assez difficile. On peut dire que, d'une façon générale, l'auteur l'a remplie d'une manière vraiment satisfaisante et que ce livre est bien au courant des découvertes récentes. Il ne s'agit d'ailleurs pas d'une simple compilation, dans plusieurs chapitres on trouve une note franchement personnelle. Ce manuel présente en outre cet intérêt, pour ceux des neurologistes qui ne sont pas de langue anglaise, qu'il les met au courant de travaux anglais ou américains dont les originaux pourraient être restés ignorés d'eux. De nombreux tableaux synoptiques et plus de 200 figures soit originales, soit du moins peu connues, contribuent à répandre la clarté dans ce livre et à en faire un véritable ouvrage d'enseignement. PIERRE MARIE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — P. BLOCQ. — De l'acromégalie (Revue générale). In *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 13 janvier 1894, p. 14.

KLEMPERER. — Herpès labial et pronostic des méningites. *La médecine moderne*, 1893, nº 75.

J. T. ESKRIDGE. — Thrombose cérébrale bilatérale par artérite syphilitique, avec incontinence des sphincters vésical et anal. *Medical News*, 6 janvier 1894, nº 1095, p. 7.

STEPHEN MACKENZIE. — Remarques sur l'encéphalopathie saturnine. *The Lancet*, 2 décembre 1893, nº 1718, p. 1201.

Moelle. — FR. SCHULTZE. — Sclérodermie des parties paralysées des membres dans un cas de myélite dorsale. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1893, t. IV, p. 358.

A. GOLDSCHEIDER. — Sur la poliomyélite (addition à la bibliographie de son article in *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. XXIII). In *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1894, t. XXIV, p. 422.

B. SACHS. — Syphilis et tabes dorsal. *The New-York medical Journal*, 6 janvier 1894, nº 788, p. 1.

Nerfs périphériques. — FEYXEIRA. — Paralysie faciale d'origine traumatique. *Riforma medica Napoli*, 1893.

H. JACOBOUS. — Sur les névrites périphériques dans l'alcoolisme chronique. *Thèse inaugurale,* Copenhague, 1893, 182 pages.

A.-F. PLICQUE. — Déplacement du nerf cubital en avant de l'épitrochlée, à la suite d'une simple contusion du coude. *Gazette des hôp.*, 28 septembre 1893, p. 1053.

GALLERANI et PACINOTTI. — Crampe réflexe de la langue, des lèvres et du pharynx, provenant d'un corps étranger, dans le nerf grand occipital gauche. *Neurologisches Centralblatt,* du 15 juillet 1893, nº 14, p. 479.

PSYCHIATRIE

A. M. GOLOVINA (Mme). — Trois cas de tuberculose chez les aliénés, sans signes manifestes pendant la vie. *Arch. de psych.. de neurol. et de méd. lég.*, 1893, t. XXII, nº 3, p. 97.

Marro. — La folie à deux. *Annali di frenatria e scienze affini del R. Manicomio di Torino*, 1893.

Toulouse. — De la dynamométrie chez les aliénés. *Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique*, 1893.

Duprat. — Des données de la psycho-pathologie. *Gazette hebd. des soc. médicales de Bordeaux*, 8 octobre 1893.

W. Dubreuilh. — Hallucination unilatérale de l'ouïe. Société de méd. et de chir. de Bordeaux, 15 décembre 1893. In *Journ. de méd. de Bordeaux*, 31 décembre, p. 590.

Régis. — Hallucination unilatérale de l'ouïe. *Société de médecine et dc chirurgie dc Bordeaux*, 22 décembre 1893.

Richter. — Rapport sur l'état mental de Krüger. *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, n° 49, p. 382.

Druhen. — De l'alcoolisme au point de vue social. *Revue médicale de la Franche-Comté*, juillet 1893, n° 7, p. 111.

Byrom Bramwell. — Cas de crétinisme sporadique. *British medical journal*, 6 janvier 1894, n° 1723, p. 6.

THÉRAPEUTIQUE

Mathieu. — Le régime et l'hygiène des névrosés d'après le Dr Séguin (de New-York). *Gazette des hôp.*, 5 octobre 1893.

Moritz. — Traitement du tétanos par l'antitoxine tétanique. *La médecine moderne*, 1893, n° 66.

Cagny. — Traitement du tétanos. *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 1893, p. 506.

P. Berger. — Sur des mémoires concernant le traitement du tétanos (Rapport à l'Académie de médecine). In *Bulletins de l'Acad.*, 1893, n° 21.

Verneuil. — Traitement du tétanos. Communication à l'*Académie de médecine*, séances des 30 mai, 27 juin, 4 juillet 1893.

Péan. — Étiologie, traitement et prophylaxie du tétanos. Communication à l'*Académie de méd.*, séance du 1er août 1893.

T. D. Barker. — Torticolis spasmodique douloureux guéri par section des nerfs et des muscles (An interesting neuritis). *The Journal of comparative Neurology*, septembre 1893, p. 112.

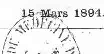
Woelfler. — Opération de crânioplastie pour hernie du cerveau en dehors d'un trou de trépanation. Verein der Aerzte in Steiermark, 20 février 1893. In *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n° 29, p. 1268.

Piéchaud. — Spina bifida guéri. Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 15 décembre 1893. In *Journal de méd. de Bordeaux*. 31 décembre, p. 590.

Heydenreich. — Des indications thérapeutiques dans le mal de Pott. *La médecine moderne*, 30 décembre 1893.

Le Gérant: P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



SOMMAIRE DU No 5

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UN CAS D'HÉRÉDO-ATAXIE CÉRÉBELLEUSE

par **E. Brissaud** et **P. Londe.**

Dans un article récent (1), M. Pierre Marie désignait sous le nom d'hérédo-ataxie cérébelleuse une affection familiale très proche de la maladie de Friedreich et caractérisée par une série de signes positifs ou négatifs communs à tout un groupe d'observations non classées, celles de Nonne, de Sanger-Brown, de Fraser et de Klippel et Durante (2). Absence de troubles trophiques en général,

(1) *Semaine médicale,* 1893, p. 444.
(2) *Rev. méd.,* 1892.

ni pied bot, ni déviation vertébrale; par contre, conservation ou exagération des réflexes rotuliens; troubles visuels consistant en rétrécissement campimétrique, dyschromatopsie et diminution de l'acuité visuelle : Tels sont les signes distinctifs du type décrit par M. Marie, type qui se développe à une époque plus tardive (après la vingtième année) que la maladie de Friedreich elle-même.

L'auteur a soin d'ajouter qu'il existe un certain nombre d'observations qui ne rentrent ni dans le type de Friedreich ni dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, et il termine en disant: « Il est possible que l'une et l'autre affection ne soient que des modalités différentes d'une même espèce morbide..... ». M. Charcot lui-même disait volontiers en matière de nosographie ; « Ne multiplions par les espèces morbides ! » Le cas rapporté ici appartient, nous semble-t-il, à ce dernier groupe d'observations non étiquetées encore qui sont « des formes de transition » intermédiaires aux deux formes établies. Pourtant, étant donné qu'il fallait le déterminer, il rentre plutôt dans le type tardif de M. Marie. Voici cette observation :

Mme Germaine P..., âgée de 24 ans, née à Périgueux, est venue à Paris il y a deux jours pour se faire soigner. Elle s'est présentée à la Salpêtrière le mardi 12 décembre. Ce qui l'a déterminée à demander une consultation, c'est le fait suivant :

Il y a 4 jours, s'étant levée la nuit *sans lumière* pour preudre sa petite fille qui pleurait, elle trébucha et tomba. Elle avait remarqué que depuis 1 an environ elle marchait moins bien dans l'obscurité.

Aujourd'hui même au grand jour sa *démarche* est *incertaine*. Son corps oscille pendant la marche soit d'un côté, soit de l'autre. Elle ne suit pas la ligne droite, elle *titube*. Ses jambes sont raides, dit-elle ; mais il n'existe pas de raideur véritable. Elle ne talonne pas, ne frotte pas non plus la pointe du pied sur le sol. Elle dit qu'elle « marche de travers parce qu'elle ne pose pas les jambes où elle le croit ». Par moment elle éprouve la sensation de dérobement des jambes « comme si on lui donnait un coup sous le jarret ». Elle porte le tronc en arrière et a de la tendance à courber la tête en avant pour voir où elle met les pieds. Elle marche du bassin, suivant la description de M. Marie. Dans la station debout, les oscillations du tronc sont perpétuelles ; elles n'augmentent guère, si on lui fait fermer les yeux ; mais la marche les yeux fermés est très pénible, presque impossible. Les yeux ouverts, elle ne peut se tenir en équilibre sur un pied.

La *tête* oscille dans un mouvement de rotation ou de flexion irrégulier, mais ce phénomène ne s'accentue que lorsqu'elle est émue. En somme, dans son attitude ce qui frappe c'est le défaut d'équilibre.

La *parole* est *inégale,* plus sourde que par le passé, la voix monotone. Les phrases se précipitent par moments en faisant pour ainsi dire *explosion ;* la respiration est mal réglée, comme sous le coup d'une violente douleur. Pendant qu'elle parle il existe parfois des contractions exagérées de la bouche.

La langue ne tremble pas ; elle est tirée droite ; le facies est à peu près symétrique.

Il n'existe pas de *nystagmus* au repos, mais il est très net dans la direction du regard à droite.

L'incoordination qui est manifeste pour les membres inférieurs, la tête, la parole, le tronc et même les yeux existe aussi, quoique à un moindre degré, dans les membres supérieurs. Ceux-ci sont agités de mouvements involontaires choréiformes dans la station debout surtout ou dans la marche. Il existe aussi des secousses dans les épaules. Même les yeux ouverts, elle n'arrive que très rarement à mettre le bout de l'index sur le bout du nez. Il n'y a pas de tremblement intentionnel habituel, mais la main plane quelquefois au-dessus des objets avant de les saisir. Si elle ne peut porter un verre plein d'eau sans renverser, c'est à cause des oscillations générales du corps pendant la marche. Elle peut boire un verre rempli de liquide sans renverser. Le travail à l'aiguille est devenu impossible, et cela depuis un an. Elle fait des points de travers et ses yeux « se brouillent » par moments.

Elle prend assez bien un objet fin tel qu'une épingle, mais il y a une certaine hésitation dans le mouvement.

Malgré cette incoordination pour ainsi dire généralisée, le sens musculaire, c'est-à-dire la notion de position des membres ou des segments des membres (sens articulaire), est parfaitement conservée. La sensation de poids paraît également conservée aux membres supérieurs et inférieurs.

Ce qui manque, nous le répétons, c'est la notion de l'équilibre. Ce n'est pas de l'incoordination à proprement parler. La malade peut rester debout les jambes légèrement fléchies, elle peut faire un ou deux pas dans cette position. Nouvelle preuve de la conservation du sens musculaire.

Pour rendre compte des sensations qu'elle éprouve pendant la marche la malade donne les explications suivantes. Il lui semble qu'elle est « *trop légère* », que ses pieds « ne portent pas » surtout au talon et à la pointe. Il lui est même arrivé de prendre au bras quelque chose de lourd croyant qu'elle marcherait mieux ; et elle pense qu'il en était ainsi.

Dans ce même ordre d'idées rentre la sensation de *mollesse* du sol qu'elle éprouve également.

Réflexes rotuliens très forts des deux côtés, égaux, sans trépidation (1).

Réflexe des tendons fléchisseurs des poignets également vif, des deux côtés. Pas de réflexe périostique du radius.

Réflexe plantaire, au chatouillement nul, quoique le contact soit bien perçu.

Enfin il existe un dernier signe positif d'une grande importance pour le diagnostic : c'est une déviation vertébrale à double courbure à convexité supérieure tournée à droite et à concavité inférieure du même côté. La première courbe est dorsale ; la seconde dorso-lombaire. L'épaule droite, malgré la compensation, est plus basse que la gauche. En outre dans son ensemble le dos est arrondi.

A en juger par les commémoratifs, cette déviation vertébrale a bien pu être un des premiers symptômes de cette affection, qui paraît avoir débuté pendant une grossesse dans les conditions suivantes :

Étant enceinte de sa petite fille, deux mois environ avant l'accouchement en mai 1891, elle commença à éprouver de la « faiblesse des reins ». Malgré l'état avancé de sa grossesse elle « ne pouvait rester sans corset ». Elle dut s'en faire faire un spécial. On s'apercevait qu'elle se penchait toujours à droite. La tête oscillait déjà par moments quand elle était « impressionnée ».

En juillet de la même année, 15 jours environ avant la naissance de sa fille, elle remarqua de la raideur dans les deux jambes. Cela augmenta progressivement jusqu'à il y a 4 ou 5 mois. C'était une sensation de raideur plutôt qu'une raideur réelle, car jamais elle n'a eu les jambes véritablement raides ; jamais elle n'a frotté la pointe du pied sur le sol. Elle avait de la tendance à tomber en avant. La grossesse s'est bien terminée.

Après l'accouchement, elle s'est levée au bout de 9 jours ; la même difficulté de la marche existait. A partir de ce moment, elle n'est jamais sortie de chez elle sans qu'on lui donne le bras.

En août 1891, elle se rappelle avoir éprouvé des picotements sous la plante des pieds. Les jambes étaient lourdes à soulever, surtout la droite. A vrai dire, c'est tantôt la gauche, tantôt la droite, la plus impotente. A cette époque, elle marchait encore beaucoup. Lorsqu'elle avait fait 2 ou 3 kilomètres, dit-elle, elle était mieux ; elle n'avait plus d'engourdissement et les jambes étaient moins raides (2). Les picotements ne durèrent qu'un mois et demi, après quoi ils disparurent tout à fait.

Elle montait et surtout descendait très difficilement les escaliers.

La même année l'écriture devint tremblée. Mais elle écrit toujours des lettres.

1892. Jusqu'en avril, rien de particulier à noter. Elle vit plusieurs médecins à Périgueux ou aux environs. Le traitement consista en : suspension (10 mois au moins), douches, bains, pilules de nitrate d'argent qu'elle ne prit jamais. La suspension ne l'améliora pas. Pointes de feu tous les 15 jours le long de la colonne vertébrale.

(1) Dans le courant du mois de février la malade a commencé à présenter du clonus du pied plus marqué du côté droit.

(2) La malade a insisté sur cette raideur. Peut-être les réflexes rotuliens ont-ils été plus exagérés qu'ils sont actuellement comme cela s'est vu dans certaines observations, par exemple celles de Sanger-Brown.

En juillet, avait apparu l'embarras de la parole qui augmenta progressivement jusqu'à être très marqué surtout pendant trois semaines, vers l'automne.

Sa langue était raide ; elle était obligée de la tourner plusieurs fois dans la bouche avant de commencer. Vers la fin de l'année 1892, l'embarras de la parole était moindre et maintenant « c'est surtout de la gorge » (larynx) qu'elle est gênée. C'est vers cette époque qu'elle s'aperçut qu'elle ne pouvait *plus chanter* pour endormir son enfant. Actuellement, elle peut chanter la gamme, mais elle chante tantôt juste et tantôt faux.

Octobre 1892. Elle eut alors une période de troubles oculaires très marqués qui consistèrent surtout en amblyopie transitoire. Pendant un mois et demi elle ne put ni lire, ni travailler. Aussitôt qu'elle fixait son regard, elle voyait *trouble ;* sa tête lui semblait vide. Elle fermait alors les yeux, et au bout d'un instant (quelques secondes) quand elle les rouvrait, c'était fini.

Mais pas de vertige à proprement parler. Pas de diplopie non plus. Cela revient de temps en temps, mais bien plus rarement. Elle peut lire.

1893. Elle eut aussi des secousses, sans doute des soubresauts tendineux dans les jambes. Jamais elle n'eut de douleurs.

Elle avait commencé à maigrir depuis le début. Elle pesait 112 livres quand elle s'est mariée ; elle pèse maintenant 94.

Elle était très gaie autrefois. Son caractère est devenu maussade.

Depuis le mois de janvier 1893, il n'y avait pas eu de changement dans l'état de la malade.

Signes négatifs. Pas de signe d'Argyll Robertson. Pupilles égales réagissent également bien à l'accommodation. Convergence bonne. Pas de parésie des abducteurs de l'œil.

Pas de rétrécissement du champ visuel pour le blanc. Il existe pour les couleurs un rétrécissement variable probablement normal.

Pas de dyschromatopsie.

L'acuité visuelle est normale.

Les papilles ne présentent pas d'altération. (Examen de M. Kœnig.)

Pas de troubles de l'ouïe, ni du goût.

Pas de troubles de la déglutition.

Le voile du palais se contracte bien. Il n'y a pas de prolongation de la contraction musculaire.

Pas de pied bot. Pas de contracture ni de paralysie, ni d'atrophie apparente. Pas de troubles de la sensibilité générale, ni tactile, ni thermique, ni douloureuse. Elle ne souffre que de courbature générale.

Pas de troubles des sphincters. Pas de troubles de l'intelligence, mais tristesse au lieu de la gaieté passée, irritabilité et peut-être un peu de perte de mémoire. Elle est toujours fatiguée; on retrouve chez elle l'asthénie signalée dans d'autres observations. Mais elle n'est pas neurasthénique à proprement parler.

Règles *irrégulières* depuis son accouchement. Elle fut d'abord cinq mois sans voir ; depuis elle est quelquefois deux mois sans avoir ses règles.

Ni albumine, ni sucre dans les urines.

Rien de particulier au cœur, ni aux poumons.

Parmi les *antécédents personnels,* il faut signaler, à 15 ans, une attaque de rhumatisme qui dura trois mois. Toutes les jointures furent prises, y compris la colonne vertébrale. Elle fut immobilisée sur le dos pendant deux mois. Elle aurait eu du délire pendant un mois avec de la fièvre. Son délire consistait surtout à croire qu'on venait la tuer. La convalescence fut rapide ; elle n'eut pas de troubles intellectuels consécutifs. Depuis elle est restée anémique.

On lui avait mis des vésicatoires sur le cœur.

Quinze jours avant son mariage elle eut du rhumatisme subaigu.

A côté de cette tare rhumatismale, il existe une tare révélée par des attaques d'hystérie typiques, avec sensation de boule au début, grands mouvements, cris et perte de connaissance. Elles sont survenues à deux reprises différentes à 18 ans et à 19 ans et demi, sous l'influence de la même cause : elle voulait épouser contre la volonté de sa famille un jeune homme qui d'ailleurs est devenu son mari.

Réglée à 13 ans. Mariée à 21 ans. Depuis elle s'est bien portée jusqu'au début de la

maladie actuelle, il y a vingt mois; son enfant qui a 18 mois est bien portante.

Antécédents héréditaires. — Elle connaît mal ses ascendants. On n'a pas trouvé dans la famille de trace de la maladie de Friedreich.

Père : 58 ans. Soigné pour les *nerfs* et le cœur; tremble des mains. Sa fille nie les excès de boisson. Remarié et fâché avec ses enfants.

Mère : Morte à 38 ans d'une laryngite chronique qui aurait duré sept ans (?)

Neuf enfants. L'aînée était nerveuse, morte en couches : 1 enfant de 10 ans.

2e Bien portante. Enfant bien portant.

3e 28 ans, bien portant.

4e 27 ans « tête folle »; ne veut pas travailler; fait la noce.

5e Mort à 18 mois.

6e La malade.

7e Mort à 1 mois; ne pouvait teter par suite d'un vice de conformation (?)

8e Jeune fille anémique; à 19 ans *commence à avoir de l'incoordination et de la tendance à marcher de travers comme sa sœur.*

9e 17 ans, se porte bien.

Tous ont « blésé », mais la malade est la seule qui ait gardé ce défaut de prononciation.

Grand'mère maternelle, morte d'un cancer à 68 ans. Grand-père maternel, mort « de rupture d'anévrysme à 48 ans ». Grands-parents paternels, morts vieux.

En somme, l'observation précédente peut se résumer ainsi qu'il suit : perte de l'équilibre du moins incomplète, se traduisant par la titubation, mouvements choréiformes, déviation scoliotique de la colonne vertébrale, nystagmus, sans autre trouble visuel, parfois du tremblement de la tête, embarras de la parole consistant surtout dans l'irrégularité et l'inégalité de la voix, exagération des réflexes; début après 22 ans par l'incertitude des membres inférieurs et probablement la scoliose. Pas de douleurs, pas de troubles sphinctériens, pas de troubles de la sensibilité mais tristesse et irritabilité Antécédents nerveux et autres indiquant une tendance à la dégénérescence; enfin tare rhumatismale acquise.

Dans les antécédents de famille il existe un fait capital, c'est l'existence de la même maladie chez une sœur cadette. Les troubles de la coordination des membres inférieurs d'abord, puis des membres supérieurs, la parole irrégulière, inégale et explosive, les secousses musculaires choréiformes, le nystagmus, les oscillations de la tête sont autant de symptômes qui éveillent l'idée de maladie de Freidreich aussi bien que d'hérédo-ataxie cérébelleuse. La scoliose de notre malade semblerait d'accord avec la première hypothèse. Mais l'état des réflexes, l'époque tardive du début s'y opposent. S'agit-il donc d'une hérédo-ataxie cérébelleuse ? S'il n'en est pas ainsi, peu s'en faut, car la scoliose existait dans le cas de Botkine rangé par M. Marie dans le groupe créé par lui. Mais notre malade ne présentait que peu ou pas de troubles visuels, ni rétrécissement, ni dyschromatopsie, ni diminution de l'acuité visuelle, ni modification des pupilles; et, en leur absence, dit M. Marie, on ne saurait affirmer qu'il s'agit de cette maladie.

Aurions-nous affaire à une sclérose en plaques ? Le sujet a eu une maladie infectieuse grave : le rhumatisme, qui pourrait bien en avoir été l'origine. La déviation vertébrale ne la met pas hors de cause : Hallion en rapporte deux cas dans sa thèse. D'autre part, la démarche cérébelleuse ou titubante peut s'observer dans cette affection.

Voici où commencent les objections; dans cette forme avec démarche cérébelleuse à l'état de pureté, dit M. Marie (1), les réflexes tendineux ne seraient pas augmentés mais plutôt diminués. En outre, la parole n'est pas scandée quoique inégale, saccadée et explosive; malgré l'exagération des réflexes il n'existe pas

(1) Leçons sur les maladies de la moelle.

de paraplégie spasmodique : nous n'avons constaté ni raideur, ni contracture, ni parésie. Il n'y a pas de tremblement intentionnel ; il n'y a ni modifications de la papille, ni vertiges, ni paralysies oculaires.

Le début n'a pas été non plus celui de la sclérose en plaques. Nous avons vu que la tendance à pencher à droite, la faiblesse « des reins » et probablement la déviation vertébrale a existé dès le début pendant la grossesse.

Pour toutes ces raisons nous rejetons l'hypothèse d'une sclérose en plaques.

L'incertitude musculaire générale, y compris celle des cordes vocales (Nothnagel), éveilla dès l'abord chez Mme Pouch... l'idée d'une lésion cérébelleuse, et cette lésion est parfaitement compatible avec le nystagmus, l'exagération des réflexes qui nécessitaient la discussion précédente.

L'observation récemment publiée par MM. H. Royet et J. Collet (1) en est une preuve d'autant plus convaincante ici, que le diagnostic porté pendant la vie, avait été sclérose en plaques : il s'agissait d'une sclérose du cervelet.

Il y a eu d'ailleurs, à la fin, chez ce sujet, du tremblement intentionnel très marqué et de la trépidation épileptoïde. Les auteurs rapprochent leur cas du cas antérieur de Pierret (2). Nous voici donc ramenés au diagnostic d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Ce diagnostic, discutable à la rigueur si l'on fait abstraction des renseignements familiaux, a reçu une confirmation éclatante le jour où nous avons été édifiés par le médecin de la famille sur l'état de la sœur, Mlle A. G... Voyons si, parmi les cas non classés, il en est qui présentent des analogies avec l'observation présente.

La première observation de Seeligmüller (3), qui se sépare du type primitif de Friedreich par l'exagération des réflexes, entre autres différences signalées par l'auteur lui-même, se distingue aussi de l'hérédo-ataxie cérébelleuse par l'absence de troubles visuels spéciaux.

C'est précisément l'absence de ces mêmes troubles visuels qui caractérise notre observation. Autres points de ressemblance : Seeligmüller signale une très légère cypho-scoliose et l'absence du réflexe plantaire. Mais l'analogie n'est pas complète; dans les cas de Seeligmüller il n'y avait pas « d'ataxie de la parole ».

Nous retrouverions dans les autres cas atypiques (4) de plus en plus nombreux, déjà publiés, un symptôme particulier qui distingue chaque observation, par exemple dans celui de Menzel (5) la contracture (main en griffe) et la prolongation de la contraction musculaire. Ce caractère de la contraction musculaire se retrouve aussi dans les cas de Nonne.

Les observations d'hérédo-ataxie cérébelleuse ont elles-mêmes leurs singularités. Ce sera chez certains malades de Sanger-Brown (6) les troubles de la déglutition, le ptosis « statique » (cas XVIII, XIX...) ; ou bien chez certaines autres du même auteur le clonus du pied (obs. XV, etc...).

Dans la même famille, chez les deux malades de Seeligmüller, et dans la série de Sanger-Brown, les caractères de la maladie diffèrent. Peut-être existe-t-il, ou trouvera-t-on un jour des cas intermédiaires aussi à l'hérédo-ataxie cérébelleuse et à la paraplégie spasmodique (sclérose en plaques ?) héréditaire décrite par par Pelitzeus et par Bernhardt (7).

(1) *Archives de neurologie*, 1893, n° 81.

(2) *Arch. physiologie*, 1871-72.

(3) *Arch. f. Psychiatrie*, 1880, Bd X, p. 222.

(4) M. CHAUFFARD a décrit une variété nouvelle du type Friedreich avec mouvements athétoïdes. *Sem. médicale*, 1893.

(5) *Arch. f. Psychiatrie*, 1891, p. 160.

(6) *Brain*, 1892, p. 250.

(7) *Virchow's Arch.*, 1891.

Pour le moment, il faut se borner à recueillir de nouvelles observations. C'est à ce titre que la nôtre nous a paru présenter quelque intérêt.

Au point de vue de l'évolution, remarquons en terminant, le début pendant la grossesse. Or, dans son observation VII, Sanger-Brown fait remarquer que l'évolution a été plus rapide après une grossesse (1).

ANALYSES

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

148) **Morphologie, origine et évolution des fonctions du corps pituitaire; ses relations avec le système nerveux central.** (On morphology, origin and evolution of function of the pituitary body ant its relation to the central nervons system), par Lloyd Andriezen. *British medical Journal*, 13 janvier 1894, n° 1724, p. 54.

L'étude des problèmes de la biologie offre pour les biologistes et pour les pathologistes une valeur indiscutable, et on ne saurait trop attirer l'attention des auteurs sur l'intérêt des recherches de zoologie comparée, et des expériences faites sur les animaux inférieurs pour élucider, en particulier, l'origine et l'évolution de la morphologie et des fonctions de certains organes, car ces notions permettent alors de comprendre leur raison d'être sur les animaux et sur l'homme. C'est d'une application de cette méthode du grand Darwin qu'il est question dans le travail de M. Andriezen. Ses recherches ont été commencées en mars 1891 : son matériel consista en un grand nombre de pièces de larves et de jeunes amphioxus, de larves et de jeunes ascidies (oikopleures, salpes, pyrosomes), larves et jeunes balanoglosses, ammocœtes, de petromyzon adultes, de divers poissons, de larves et d'amphibies adultes; il a étudié enfin le corps pituitaire de lapins, de rats et de souris. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans le détail de ses exposés histologiques. Il en tire ces conclusions. Anatomiquement, le pituitaire a une structure complexe, qu'on peut ramener à trois éléments : 1° le lobe antérieur composé d'un organe glandulaire, du type structural de l'épithélium sécrétoire ; 2° un canal; 3° le lobe postérieur neuro-sensitif, morphologiquement développé et fonctionnant chez les animaux inférieurs, mais atrophié et représenté seulement par de la névroglie chez l'homme. Fonctionnellement le pituitaire exerce : 1° une action trophique sur le tissu nerveux ; 2° une action destructive servant à neutraliser et à rendre non nocifs les produits de l'activité du système nerveux. Il résulte de ce fait à savoir que le pituitaire affecte une importance trophique considérable sur le système nerveux, que sa destruction expérimentale ou pathologique devra entraîner des effets particuliers. Il résulte en effet des faits et des expériences (Horsley, Gley, Marinesco) que la glande pituitaire exerce sur le système nerveux une action trophique consistant en : *a*) l'apport d'oxygène assimilable au sang: *b*) la destruction et la neutralisation des déchets. Il s'agit là de deux fonctions intimement liées, car il doit exister une assimilation d'oxygène par le tissu nerveux, égale à la destruction des produits d'oxydation. Les résultats de l'ablation ou de la destruction de la glande sont dus : *a*) à la mauvaise assimilation de l'oxygène par le tissu nerveux, et simultanément; *b*) à une insuffisante destruction, et par suite à une accumulation de déchets. De

(1) La malade dont il est question ici a été présentée au cours de M. Brissaud, à la Salpêtrière (9 mars 1894).

là suit un trouble rapide de la nutrition et la mort du système nerveux central. Les étapes de cette évolution sont les suivantes : dépression et apathie (commencement de la perte d'activité des centres nerveux), faiblesse musculaire (premier effet périphérique), perte de la coordination et de l'équilibre (combinaison des deux premières conséquences), développement de spasmes irréguliers des muscles (en relation avec les progrès du trouble de la nutrition des centres nerveux), insuffisance de la production de chaleur, abaissement de la température, polypnée compensatrice, ou attaque de dyspnée (indication périphérique de la faiblesse des centres nerveux pour assimiler l'oxygène),progrès rapides de ces symptômes entraînant la mort. PAUL BLOCQ.

149) **Limites précises entre la névroglie et les éléments nerveux de la moelle.** (Dei limiti precisi fra il nevroglio e gli elementi nervosi de midollo spinale), par PALADINO. *Bulletino della R. Accademia medica di Roma,* fasc. II, 1893.

Étude histologique de la question au sujet de laquelle les opinions sont si diverses. En cherchant dans les centres les connexions entre cellules et entre cellules et fibres nerveuses, l'auteur a pu se convaincre qu'il n'existe aucun rapport entre les éléments nerveux et névrogliques, et que dans la moelle la cellule nerveuse n'est en continuation qu'avec le cylindre-axe. MASSALONGO.

150) **Les voies des réflexes superficiels (cutanés et muqueux) différentes de celles de la sensibilité générale.** (Le vie afferenti dei riflessi superficiali, cutanei e mucosi sono diverse da quelle delle communi sensibilita generali), par FERRANINI. *Riforma medica,* Napoli, 1893.

Les conclusions de l'auteur sont résumées dans le titre même de sa publication; elles ne sont pas le résultat d'expérimentations physio-pathologiques entreprises sur différents animaux, mais de recherches cliniques poursuivies au lit du malade, et dans des maladies diverses. L'auteur met en relief plusieurs faits importants que nous relevons : 1° anesthésie totale et absolue, avec intégrité des réflexes superficiels sur la même étendue de peau et de muqueuse; 2° dissociation de la sensibilité (conservation de l'une et perte de l'autre) ou hypoesthésie totale avec intégrité ou exagération des réflexes superficiels sur une surface cutanée identiquement la même; 3° réapparition des réflexes superficiels abolis tout d'abord, sur une surface cutanée pour laquelle la sensibilité générale restait encore abolie; 4° exagération des réflexes superficiels et retard dans la transmission de la sensibilité générale avec ou sans hypoesthésie; 5° il existe des voies de conduction spéciale pour les réflexes superficiels et pour chaque forme de sensibilité générale; 6° il est probable que ce sont les fibres qui entrent de suite dans la moelle pour faire partie des cordons de Goll et de Burdach, ou qui s'arrêtent dans la substance grise postérieure, qui sont les voies de conduction de la sensibilité générale; tandis que les fibres qui, des racines postérieures se dirigent vers les cornes grises antérieures du même côté, ou des cordons antéro-latéraux de ce côté à ceux du côté opposé, représenteraient les voies afférentes des réflexes superficiels; 7° les réflexes superficiels sont plus lents à disparaître que la sensibilité dans tous ses modes et les réflexes tendineux ; ils sont l'*ultimum moriens* de l'excitabilité nerveuse sensitivo-motrice, de même que, philogénétiquement, ils ont représenté les premières manifestations de la vie.

SILVESTRI.

151) **De l'influence de certains poisons sur l'excitabilité électrique de l'écorce cérébrale,** par J. RAMM. *Revue de médecine russe,* 1894, n° 1.

Les expériences ont été exécutées sur le chien, le chat et le lapin, avec

quatorze poisons différents. Les chiens ont été morphinisés, les chats chloroformisés; les lapins supportent l'excitation électrique de l'écorce facilement, sans narcotique.

La morphine n'a aucune influence sur l'excitabilité électrique de l'écorce du chien. L'agent excitateur a été le courant induit de l'appareil de Dubois-Raymond. Chaque excitation a duré trois secondes. Les résultats des expériences ont été les suivants :

L'excitation, par un courant, des centres tant *corticaux* que *sous-corticaux,* provoque un accès épileptique. Ceci est en désaccord avec les résultats d'Unverricht; celui-ci nie le rôle des centres sous-corticaux et admet l'existence des « convulsions secondaires ».

Dans les accès épileptiques produits après l'extirpation de certains centres corticaux, les groupes musculaires dont les centres sont excisés ne participent pas à l'accès.

Les poisons expérimentés se classent en trois groupes; dans le premier, entrent ceux qui augmentent l'excitabilité électrique de l'écorce; tels sont l'éfédrine, la picrotoxine, l'hyanidine, le chlorure d'ammonium, l'éthylamine, la propilamine, le triméthylamine, l'orzine, l'acide phénique, l'acide picrique. Le chlorure d'ammonium et l'orzine, qui n'ont pas d'action fâcheuse sur les fonctions vitales de l'organisme, peuvent être considérés comme des bons analeptiques.

Dans le deuxième groupe entre l'hyosciamine, qui produit d'abord une augmentation, puis une diminution de l'excitabilité électrique de l'écorce.

Dans le troisième groupe rentrent l'hyoscine et la scoplamine ; elles produisent un abaissement de l'excitabilité électrique de l'écorce; la scoplamine l'abaisse jusqu'au zéro; elle peut être considérée comme un bon sédatif.

J. Targowla.

NEUROPATHOLOGIE

152) Contribution à l'étude de l'hémiplégie pneumonique, par L. Salomon. Thèse de Paris, novembre 1893.

L'hémiplégie pneumonique s'observe à tous les âges, mais se trouve surtout chez le vieillard. Les accidents cérébraux peuvent éclater subitement ou être précédés par quelques prodromes. Chez l'adulte, ils éclatent dans le cours ou le décours de la pneumonie. Chez le vieillard, celle ci est presque toujours reconnue tardivement. Le malade est dans le coma, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. L'hémiplégie est toujours flasque. Elle ne siège pas constamment du même côté que la pneumonie. Le pronostic est fatal chez le vieillard, moins sombre chez l'adulte ; dans un cas, la maladie est passée à l'état chronique.

A l'autopsie, l'examen du cerveau ne permet de découvrir aucune lésion pouvant expliquer les phénomènes paralytiques. L'auteur se rattache à la théorie qui veut que l'hémiplégie soit le résultat d'une action inhibitive dont le point de départ est au niveau du poumon hépatisé. Maurice Soupault.

153) Deux cas d'abcès cérébral (dans le lobe temporal) après otite. (Iva fall af lijernabscess efsen otitis), par Jacques Borelius. *Hygiea*, 1893, p. 595.

I. — Garçon de 12 ans, souffrait depuis sa tendre enfance d'otorrhée. Au mois de novembre 1891, symptôme d'une otite moyenne aiguë avec gonflement et

fluctuation derrière l'oreille. Il devint faible et prit le lit dans un état d'accablement profond.

Le 5 décembre, incision de l'apophyse mastoïdienne par laquelle on enleva un cholestéatome gros comme une noix. Quelques jours plus tard, en changeant le pansement, on y trouva une quantité de pus verdâtre. Amélioration remarquable, on pouvait le sortir du lit. Le 29, nouvelle aggravation, plus tard fièvre ardente ; enfin le 21 janvier 1892, mort. L'autopsie montra dans le lobe temporal un abcès gros comme l'œuf d'un pigeon qui, par une assez grande ouverture dans le rocher communiquait avec l'apophyse mastoïdienne.

II. — Jeune fille de 19 ans, avait eu, tout enfant, la fièvre scarlatine suivie d'un flux de l'oreille gauche avec affaiblissement de l'ouïe. Au printemps 1892, douleurs vives de l'oreille et de la moitié gauche de la tête. Le 26 juin, fièvre ardente et vomissements. Elle devint somnolente et ne répondait pas quand on lui parlait. Le 8 juillet, elle redevint tout à fait lucide et recommença de parler, mais elle offrait des symptômes évidents d'une aphasie amnésique.

Une opération fut décidée, mais on la renvoya au lendemain. Le 9 juillet pendant qu'on la chloroformait, après qu'on avait commencé la trépanation, la respiration cessa tout à coup et, malgré l'action d'une respiration artificielle continuée pendant une heure la malade mourut. En tout on n'avait employé que 10 à 15 gr. de chloroforme. La section constata un abcès gros comme l'œuf d'une oie au lobe temporal gauche.

L'auteur regrette que la trépanation n'ait pas été pratiquée au premier cas et qu'elle fût pratiquée trop tard au dernier. Désormais, aussitôt que le diagnostic sera établi avec sûreté, il est bien décidé de ne pas laisser passer le jour sans avoir pratiqué la trépanation. P. D. Koch.

154) **Étude sur la pseudo-méningite grippale chez l'enfant**, par V. Lévêque. Thèse de Paris, décembre 1893.

L'histoire de la pseudo-méningite grippale est de date récente, car elle a été signalée pour la première fois en 1890. Après avoir rappelé sommairement les principaux travaux faits sur cette question, l'auteur en donne une étude d'ensemble.

La pseudo-méningite grippale se rencontre de préférence chez les enfants de 6 à 12 ans. Elle frappe surtout les enfants débiles ou surmenés. Elle est probablement due à l'action du poison grippal de nature encore inconnue.

Symptômes. — Début brusque ou par quelques phénomènes de grippe banale. La céphalalgie est constante. Elle est lancinante, gravatique, occupant toute la tête, mais particulièrement intense à la nuque où elle s'accompagne d'une raideur souvent extrêmement marquée. La photophobie accompagne souvent la céphalée. Les phénomènes gastriques, nausées, vomissements, manquent rarement. La constipation est opiniâtre, le ventre légèrement rétracté. Il faut regarder la langue. Elle présente la coloration spéciale de la langue grippale (Faisans) avec un enduit blanc bleuté, opalin, analogue à de la porcelaine. Les symptômes pulmonaires sont nuls ou de peu d'intensité. Le pouls est faible et irrégulier. La marche de la température est d'un grand secours pour le diagnostic. En effet, la courbe thermique grippale est caractérisée par une ascension brusque atteignant le maximum presque dès le début, descendant ensuite en lysis, présentant de grandes oscillations, puis plus ou moins longtemps après la défervescence remontant brusquement pour redescendre de même.

A ces symptômes principaux s'ajoutent souvent des phénomènes secondaires

et inconstants : strabisme, grincement des dents et mâchonnement, délire, prostration, etc., etc.

La marche est assez particulière, elle est précipitée. Après un début brusque, les phénomènes atteignent très rapidement toute leur intensité, et ne durent que quelques jours. Il y a quelquefois des rechutes. En revanche, la convalescence est longue et traînante, avec des phénomènes d'asthénie très intense.

Le pronostic est, pour ainsi dire, toujours favorable. La guérison obtenue, la maladie ne laisse aucun reliquat. MAURICE SOUPAULT.

155) **Observation de tétanos céphalique**, par NAVARRE (P. J.). *Lyon médical*, 1894, nº 5, p. 152.

Femme de 56 ans. Plaie d'entrée au niveau de la région frontale droite, accompagnée de décollement considérable, avec dénudation de l'os. Pansement antiseptique au bout d'une heure et demie. Onze jours après, dysphagie, et le lendemain, trismus et *paralysie faciale droite*. Cinq jours plus tard, généralisation du tétanos, tandis que la paralysie faciale diminue ; le lendemain, celle-ci a disparu. Mort dix-huit jours après le début.

Particularités de l'observation : 1º début de la contracture par les muscles sous-hyoïdiens ; 2º disparition de l'hémiplégie faciale ; 3º hyperthermie terminale, alors que l'apyrexie est la règle dans le tétanos céphalique. H. LAMY.

156) **La rigidité spasmodique congénitale (Maladie de Little)**, par MARFAN. *Presse médicale*, 13 janvier 1894, p. 9.

A propos de deux petits malades du service, M. Marfan passe en revue les diverses formes de cette affection. Il distingue : 1º La *rigidité congénitale paraplégique ;* les membres inférieurs sont dans une attitude caractéristique : jambes tournées en dedans, légèrement fléchies ; cuisses rapprochées, les genoux se touchent, pieds en *varus équin*. Contracture. Réflexe tendineux très exagéré, la flexion du pied provoque des mouvements épileptoïdes. La rigidité l'emporte sur la paralysie. D..., le petit malade présenté, âgé de 9 ans et demi, n'est chargé d'aucune tare héréditaire. Il est né à terme, mais *le travail a duré 48 heures, et l'enfant est venu à l'état d'asphyxie*. Pendant les huit premiers jours de sa vie, des convulsions, qui depuis lors ne se sont pas reproduites. Vers son sixième mois, on s'aperçoit que ses membres inférieurs sont très raides ; plus tard tous les efforts pour lui apprendre à marcher restent infructueux. L'examen montre que l'impotence siégeant exclusivement aux membres inférieurs est telle que même la station debout est impossible ; elle tient à une rigidité spasmodique des muscles. La paralysie n'est pas complète : au commandement, des mouvements de la jambe sont exécutés ; au pied même qui semble figé dans sa forme par des rétractions tendineuses, les orteils peuvent s'écarter les uns des autres. Intégrité de la vessie, du rectum : absence de troubles sensitifs. Déformation du crâne consistant en une gouttière vertico-transversale qui s'étend d'une oreille à l'autre.

2º *Rigidité congénitale généralisée :* les quatre membres sont atteints, la contracture étant toujours plus marquée aux membres inférieurs ; les bras sont à demi fléchis, les coudes au corps, les mains en pronation, inclinées sur le bord cubital. Si les muscles du tronc sont pris, le corps, rigide, se meut tout d'une pièce, la contracture de ceux du cou étend la tête ou produit le torticolis ; une face immobile, un visage de bois, un rictus sardonique proviennent de la rigidité des muscles de la face. Strabisme ; nystagmus, troubles de la parole, accès de

suffocation attribuables à une généralisation du spasme. Tels sont les deux types cliniques de la rigidité spasmodique congénitale à laquelle Little donnait pour cause la naissance avant terme, l'accouchement trop rapide, ou laborieux, ou surtout avec manœuvres; un accident obstétrical, en un mot, engendrant l'asphyxie du nouveau-né, et provoquant des hémorrhagies dans ses centres nerveux.

3° A côté des formes typiques existent des *formes frustes*, signalées par P. Marie. La jeune malade suivante en est un exemple. C'est une fillette de 7 ans, sans antécédents héréditaires. L'*accouchement a été très rapide*, l'enfant à sa naissance était très petite (à terme?); elle a été en retard pour marcher, jamais de convulsions. Un nystagmus très marqué provoque un examen qui révèle une exagération considérable du réflexe tendineux, de la trémulation épileptoïde du pied; en marchant, la fillette écarte les pieds, la pointe tournée en dedans, et sautille. N'est-ce pas là une forme à peine ébauchée de la maladie? 4° *Formes compliquées* de phénomènes d'instabilité motrice, d'*athétose double*, de *chorée chronique du premier âge*, de *tremblements*, de mouvements *ataxiques*, et aussi de *troubles psychiques* et de *convulsions habituelles*. — Little avait distingué la forme de *rigidité spasmodique* ordinairement *généralisée* en pareil cas, qui s'accompagne d'idiotie et de convulsions habituelles, de la forme qui ne s'accompagne ni de convulsions habituelles, ni de troubles psychiques. Les deux termes dont il s'est servi pour dénommer ces deux formes (cérébro-spinale, spinale) sont impropres car les deux formes sont d'origine cérébrale. Une des altérations constantes est l'absence de développement du faisceau pyramidal dans toute la hauteur de la moelle. Le faisceau qui ne se développe que tardivement, dont les fibres ne commencent à se myéliniser qu'au neuvième mois de la vie intra-utérine, est arrêté dans son développement par une lésion péri-rolandique, survenue pendant le neuvième mois, l'accouchement ou les premiers mois qui le suivent. Cette lésion spinale, secondaire, explique le phénomène capital de la maladie: la *rigidité spasmodique*. Les altérations cérébrales que les autopsies ont montré exister constamment sont de nature diverse (*cicatrices scléreuses ou calcifiées*, *adhérences des méninges*, *traces d'hématomes*, *foyers de ramollissement*, *sclérose lobaire*, *kystes*, *porencéphalie*). La variabilité, l'ancienneté des lésions rend leur interprétation difficile. Si l'on s'en rapporte à certains faits (Sarah, Mac Nutt, Railton), on est porté à penser que la lésion initiale est fréquemment une *hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne* bilatérale, se faisant au niveau de la convexité des hémisphères, au-dessus et autour des deux scissures de Rolando.

Un traumatisme obstétrical ou un accident de l'accouchement ayant entraîné l'asphyxie du nouveau-né sont souvent la cause de ces hémorrhagies. On note aussi la naissance avant terme avec un accouchement très rapide. La maladie de Little n'est ni fatalement progressive, ni fatalement stationnaire. On a pu obtenir des améliorations considérables grâce à l'éducation méthodique des membres, à la gymnastique passive, au massage, aux appareils, à la galvanisation, la suspension, etc.

Feindel.

157) **Le syndrome bulbaire chez l'enfant,** par le professeur Filatoff, de Moscou. *Revue de médecine russe*, n° 1, 1894.

Bien que le complexus bulbaire soit rare chez l'enfant, toutes les formes de cette affection y ont été signalées. L'origine n'est pas toujours facile à déterminer. En dehors des formes classées de la paralysie glosso-labiée, il existe une

catégorie de cas « incertains au point de vue du diagnostic ». L'auteur cite une observation intéressante de ce genre que nous résumerons ici.

Garçon de 10 ans et demi, il entre à la Clinique pour une prononciation défectueuse, un gonflement du ventre, et de la faiblesse des mains. Il a été nourri au sein jusqu'à l'âge de 2 ans, a commencé à marcher vers le même âge; les premières dents ont apparu à 12 mois. A 9 ans, il a eu la rougeole, après laquelle il a toussé pendant trois mois.

A l'examen, on constate que le malade est bien constitué. L'appétit est bon; pas de vomissements ni de nausées; météorisme indolore du ventre, sonorité tympanique; matité de la rate augmentée.

Les facultés mentales paraissent normales; le malade présente une gaieté insolite; le sommeil est bon, pas de céphalalgie; l'odorat et le goût sont intacts; les réflexes pupillaires normaux; les globles oculaires sont animés d'un léger nystagmus lorsqu'ils tournent en haut ou latéralement; l'orbiculaire est intact.

Parésie musculaire des régions innervées par le facial : le malade ne peut siffler. La prononciation des lettres P et B est impossible ; celle de V et M est mauvaise; le malade doit s'aider des mains pour pousser les aliments au delà des lèvres.

Les mouvements de la langue sont très limités, les mouvements latéraux sont abolis; *pas d'atrophie* des muscles de la langue; les lettres linguales, R, S et L ne peuvent être prononcées, par suite le malade est complètement incapable de dire certains mots (anarthrie). Le voile du palais est abaissé; il ne se relève pas pendant la phonation ni à la suite d'une excitation.

La déglutition n'est nullement entravée. La sensibilité esthésique et électrique du voile du palais est diminuée. L'excitabilité électrique des muscles innervés par le nerf facial, des muscles de la langue, du voile du palais et de la portion motrice du trijumeau est normale. La voix est forte, mais nasillarde.

Incertitudes des mouvements dans les membres supérieurs, les doigts sont en extension, grâce à la rigidité musculaire; les mouvements passifs de l'avant-bras sont entravés par la contraction spasmodique des fléchisseurs. L'écriture est tremblée ; pas d'atrophie visible des muscles; les réflexes sont normaux. L'excitabilité électrique est normale. Les petits mouvements de précision sont impossibles; on remarque un tremblement des mains à chaque effort volontaire.

État spasmodique des fléchisseurs et des extenseurs des cuisses à tout mouvement passif. La marche est assez libre. Les réflexes du genou sont normaux; pas de trépidation; l'excitabilité électrique des muscles est normale. Tous les troubles ont évolué lentement.

Au bout de quinze jours de traitement ioduré, on observa une amélioration assez notable des mouvements de la langue : le malade arrive à prononcer les mots comme *papa*, *lilas;* des mouvements fous des doigts; la rate est diminuée.

Quant au diagnostic, l'auteur élimine la paralysie glosso-labiée bulbaire pure, la névrite périphérique et la méningite basilaire. Certains symptômes, comme l'hilarité facile, le nystagmus, le tremblement intentionnel des mains, l'état spasmodique des extrémités, l'absence de l'atrophie musculaire, l'intégrité de l'excitabilité électrique et de la sensibilité plaident en faveur de la *sclérose en plaques*. La céphalalgie et les étourdissements, qui font défaut dans ce cas, ne se rencontrent que dans la moitié des cas de sclérose en plaques ; leur présence ne saurait infirmer le diagnostic.

L'auteur discute ensuite la pathogénie. Il trouve des présomptions pour la syphilis héréditaire dans ce qu'il y a eu de la mortalité des enfants en bas âge

dans la famille du malade, dans ce que le développement du sujet lui-même a été précaire et dans l'augmentation du volume de la rate.

L'influence pathogénique de la syphilis dans la sclérose en plaques est encore discutée, mais les auteurs tendent de plus en plus à l'admettre. Dans le cas actuel, l'action favorable du traitement ioduré confirme encore cette pathogénie.

L'auteur attire l'attention sur ce que la déglutition, malgré la paralysie motrice de la langue, est restée intacte. L'intégrité de la déglutition dans la paralysie bulbaire de l'adulte a été signalée par Duval et Raymond; à l'autopsie, on trouva le noyau principal de l'hypoglosse profondément altéré, tandis que le noyau accessoire (Duval) est resté intact. C'est donc ce noyau qui est le centre des mouvements associés de la langue dans l'acte de la déglutition.

J. Targowla.

158) **Sur la poliomyélite.** (Ueber Poliomyelitis), par A. Goldscheider. *Deutsche Zeitschrift für klin. Med.*, 1893, t. XXIII, p. 494.

L'auteur commence par rappeler les différents cas de paralysie spinale infantile publiés par les auteurs et les opinions émises par ceux-ci sur la nature de cette affection. Puis il donne les résultats d'une autopsie personnelle faite sur un enfant mort au douzième jour de cette affection ; la description de Goldscheider porte surtout sur la constitution des foyers, les altérations des vaisseaux et des cellules ganglionnaires. Puis cet auteur se livre à l'interprétation des faits et étudie la nature du processus morbide. Il met au premier rang les altérations vasculaires ; quant aux lésions des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses, elles lui paraissent secondaires ou du moins sous la dépendance des premières. Pour appuyer cette opinion, Goldscheider, rappelant les recherches de Adamkiewicz et de Kadyi sur la distribution des artères dans la moelle, montre que la description de ces auteurs s'accorde parfaitement avec la localisation des lésions de la paralysie infantile tant pour les cas rapportés dans différents travaux que pour une seconde autopsie faite par lui sur un malade de Fräntzel (les détails de l'examen histologique de cette autopsie sont rapportés par Kohnstamm à la suite du mémoire de Goldscheider, p. 556).

Goldscheider examine ensuite la poliomyélite antérieure aiguë et subaiguë des adultes et les cas de myélite centrale et de myélite disséminée, notamment au point de vue des altérations vasculaires.

Il arrive en dernier lieu à l'étude de la sclérose en plaques et rappelle que, dans un certain nombre d'autopsies, on a constaté que les plaques débutaient autour des vaisseaux. Dans les conclusions, Goldscheider fait remarquer que l'origine infectieuse de ces différentes affections semble fort probable.

Les recherches bibliographiques qui ont servi à la rédaction de ce travail sont suffisamment étendues ; cependant à propos de l'origine vasculaire de la paralysie infantile, l'auteur a omis de citer Pierre Marie qui avait déjà, bien avant lui, démontré ce fait avec des arguments analogues et d'une façon très formelle.

H. Lamy.

159) **Les crises gastriques dans le tabes**, par Fournier. *Gazette des hôpitaux*, 11 janvier 1894, n° 5.

Chancre extragénital (à la suite de revaccination), syphilis mal soignée et soignée pendant fort peu de temps, telles sont les causes auxquelles il faut rapporter la gravité des accidents tertiaires constatés chez le malade. A peine âgé de

40 ans, il est tabétique; et tous les jours, une ou plusieurs fois, il est pris dans l'estomac de crises douloureuses, les plus atroces que M. Fournier ait jamais observées. Offrant rarement une telle intensité, les crises (ou mieux coliques) gastriques sont fréquentes dans le tabes. Elles apparaissent et disparaissent brusquement. La douleur au creux de l'estomac (élément prépondérant) est continue, avec des paroxysmes terribles. Les efforts de vomissement manquent rarement, et s'accompagnent de la sensation de l'estomac qui se déchire; quelquefois, vomissements véritables, fréquents, abondants. Troubles sympathiques: face convulsionnée, pouls filiforme, soif vive, dégoût des aliments, attitudes bizarres. La crise peut durer plusieurs heures. Bien que pouvant survenir au cours d'un tabes ancien, les crises sont le plus souvent un accident de la période pré-ataxique. Ordinairement espacées d'abord, elles deviennent fréquentes ; puis elles s'atténuent, s'espacent à nouveau, enfin disparaissent après plusieurs années; mais elles peuvent aussi persister, augmenter jusqu'à la fin ; la crise laryngée peut accompagner la crise gastrique, alors le malade succombe au cours d'une crise avec des phénomènes bulbaires. Diagnostic : la première crise fait songer à une indigestion, un empoisonnement; plus tard on peut penser à des coliques hépatiques, aux vomissements incoercibles de la grossesse (l'erreur a été commise), à une occlusion intestinale, etc. Pathogénie : on a dans quelques cas constaté des lésions névritiques, des noyaux du pneumogastrique ou du spinal. Médication : la morphine. FEINDEL.

160) **Sur la polynévrite et la paralysie ascendante aiguë à la suite de l'influenza,** par E. LEYDEN (d'après une communication faite à la Société de psychologie et de neuropathologie de Berlin). *Zeitsch. f. klin. Med.*, Bd. XXIV, 1895, p. 1.

Courte esquisse bibliographique des différentes affections du système nerveux, observées soit au cours, soit à la suite de l'influenza. Deux observations personnelles, dont l'une de polynévrite, l'autre de paralysie ascendante de Landry.

CAS I. — Il est intéressant par la coexistence d'une néphrite parenchymateuse, jointe à une fièvre à marche très irrégulière et à intermittences multiples, très caractéristique par l'influenza (d'après l'auteur). La polynévrite a été caractérisée par des douleurs spontanées et provoquées par la pression au cou et aux membres, grande faiblesse et incoordination des mouvements, surtout des membres inférieurs, état flasque et atrophique des muscles avec abaissement notable de l'excitabilité électrique et R. D. partielle.

La maladie avait débuté après quelques jours de malaise général par des céphalées, vomissements et une neurorétinite hémorrhagique, que l'auteur met également sur le compte de l'affection polynévritique.

La malade guérit, malgré la marche très grave et lente de son affection.

CAS II. — F..., 27 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels. Il y a un an, influenza, à marche irrégulière, avec plusieurs récidives. Entre autres, la malade se plaignit alors de paresthésies, de douleurs et d'une très grande faiblesse des membres (polynévrite probable). Deux mois après la dernière atteinte du mal, la malade fut subitement prise de paresthésies dans les orteils et les doigts, d'une grande fièvre, céphalée et vomissements répétés, d'une faiblesse rapidement croissante des membres. Dix jours après le début des premiers symptômes, paralysie complète des membres inférieurs, et *aphonie*. Trois jours plus tard, extension des phénomènes paralytiques aux membres supérieurs, en même temps que faiblesse croissante de la respiration. Léger nystagmus hori-

zontal, léger strabisme interne (sans diplopie). Pas d'atrophies manifestes. Diminution simple de l'excitabilité électrique. Affaiblissement des réflexes tendineux. Légers troubles de la sensibilité. Mort par paralysie de la respiration-

Autopsie. — Rien d'anormal dans les organes internes, le cerveau et le bulbe. Par contre dans la *moelle épinière*, lésions (microscopiques) manifestes, caractéristiques, d'après l'auteur, pour le stade initial de la myélite aiguë, à savoir : épaississement et tuméfaction des cylindres-axes et des gaines de myéline peu colorées), des fibres blanches (surtout dans les cordons latéraux de la région dorsale) ; les cellules ganglionnaires des cornes antérieures sont œdémateuses, arrondies, troubles, le noyau est difficile à distinguer; les origines des prolongements sont notablement tuméfiées. *Nerfs périphériques :* névrite, atrophie intense des nerfs péroniers, radial droit et du tronc du nerf récurrent.

Les mêmes constatations pathologiques (myélite au début) ont été faites par l'auteur dans un autre cas de paralysie de Landry, non publié, et par de Velden (cas provenant de la clinique de l'auteur), elles sont donc caractéristiques pour l'affection.

A ce propos, Leyden refait très consciencieusement l'historique de la question de la nature de la paralysie de Landry, compulse tous les documents littéraires se rattachant au sujet, fait ressortir la tendance moderne presque universelle de considérer la maladie comme une polynévrite, et finit par exposer son opinion personnelle, qui n'est pas tout à fait d'accord avec celle de la plupart des auteurs modernes.

Leyden distingue *au moins* deux formes dans la paralysie de Landry ;

1) Forme bulbaire ; 2) forme névritique. Toutes les deux se ressemblent par leur symptôme complexe, aboutissant à la paralysie terminale du centre respiratoire du bulbe. La différence consiste dans ceci que : dans la première, la lésion primitive siège dans le bulbe ou plus bas, dans la moelle, comme le démontrent les phénomènes bulbaires précoces et, dans quelques cas, les données positives des autopsies; la marche des phénomènes paralytiques est souvent *descendante*, et comme les lésions du système périphérique sont peu ou pas prononcées, on peut constater dans ces cas l'intégrité de l'excitabilité électrique des muscles, des réflexes tendineux et de la sensibilité générale. Par contre, la forme névritique est une polynévrite initiale, à laquelle ne tarde pas à s'associer une myélite aiguë, remontant rapidement jusqu'au bulbe, où elle envahit le nœud vital. Dans cette forme, on constate des troubles du côté de la sensibilité, des modifications électriques des muscles affectés et l'affaiblissement, voire même la disparition des réflexes.

La différenciation de ces deux formes, faite par l'auteur, explique bien, comme on voit, les différences cliniques, constatées par les auteurs dans l'évolution de la maladie et rend bien compte des processus anatomiques qui sont le substratum de cette dernière.

A. Raïchline.

161) **De la forme névritique de l'atrophie musculaire progressive.** (Om den progressiva muskelatrofiens neurola form), par J. E. Edgren. Conférence clinique. *Hygiea*, 1893, p. 591.

Chez un chaudronnier de 23 ans, dont le frère aîné souffrait d'une maladie tout à fait analogue et dont la sœur était morte d'épilepsie, se montrait, dès l'enfance, une faiblesse des jambes. Cependant ce n'est qu'à l'âge de 17 ans, par un travail extraordinairement fatigant, qu'il éprouva une grande mollesse, un manque de sûreté et une rigidité des jambes, en même temps qu'il souffrait de dou-

leurs assez fortes aux pieds ; ces douleurs revinrent plus tard de temps en temps. Dès lors une faiblesse plus prononcée des jambes commença à se développer et les pieds prirent une fausse position. A partir de 1887, il se produisit de légers tiraillements spontanés dans les muscles des membres inférieurs; plus tard il s'en produisit encore dans les bras et dans la musculature du tronc. Ce n'est que tout dernièrement qu'il s'est aperçu d'un léger amaigrissement de la musculature des mains. A l'examen fait à l'hôpital M. E. constate : rigidité et motilité réduite des pieds; atrophie de la musculature des pieds et de la cuisse; pieds en varus équin; les doigts des pieds sont en griffe prononcée; atrophie des petits muscles des mains; sensibilité électrique diminuée des muscles atrophiés et de leurs nerfs; dans quelques muscles, réaction de dégénérescence. Les réflexes patellaires et plantaires manquaient, ainsi que ceux du tendon d'Achille. La sensibilité de la peau des cuisses et des pieds était diminuée. Tous les troubles étaient complètement symétriques. P. D. Koch.

162) **Un cas de pseudo-hypertrophie musculaire.** (Di un caso di pseudoipertrofia musculare in un adulto con contributo alla sua patogenesi), par Ranieri. *Riforma medica*, 1893.

L'auteur se déclare partisan de la théorie qui attribue à la pseudo-hypertrophie musculaire une origine névropathique ; la présence, dans le cas observé, de fortes douleurs dans un membre, de macules cutanées hyperchromiques et hyperhémiques, d'altérations de la thermogenèse, serait une confirmation de cette opinion. Silvestri.

163) **Contribution à la clinique et à l'anatomie de la névrite de la lèpre.** (Weiterer Beitrag zur Klinik und Anatomie der Neuritis leprosa), par Ed. Arning et M. Nonne. In *Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, Bd. 134, H. 2, novembre 1893, p. 319.

Les auteurs rappellent que l'un d'eux communiqua au Congrès médical de Hambourg un cas de lèpre tuberculeuse généralisée dans lequel il était impossible, après dix-huit mois d'observation, de constater l'un quelconque des symptômes des névrites périphériques; il n'y avait ni parésie, ni atrophie musculaire, ni altérations de la sensibilité. Il n'y avait pas non plus d'anomalies de la réaction électrique. Et cependant le microscope montra dans le nerf cubital des altérations dues à la lèpre.

Le mémoire actuel est consacré à un cas analogue : l'observation constate que le lépreux présentait des nodosités fusiformes bien évidentes aux points de prédilection sur le nerf cubital, et cependant les fonctions de la main n'étaient atteintes qu'à un degré tout à fait insignifiant. On constatait une atrophie à peine indiquée des interosseux et un aplatissement douteux des éminences thénar et hypothénar. La réaction électrique paraissait normale au point de vue quantitatif et il n'y avait, au point de vue qualitatif, d'anomalie que pour le premier muscle interosseux; pas d'inversion de la formule de réaction.

On peut donc, encore dans ce cas, admettre qu'il y a disproportion flagrante entre, d'une part, l'état des fonctions des parties de la main et des doigts innervées par le cubital et, d'autre part, l'invasion des troncs nerveux par la lèpre.

Les nodosités nerveuses de l'olécrâne et du poignet, ainsi qu'un morceau de l'éminence hypothénar et du premier muscle interosseux, ont été examinés au microscope : les muscles ont montré quelques fibres diminuées de volume, tantôt

isolées, tantôt en groupe; pas de prolifération nucléaire ou conjonctive, pas de fibres musculaires hypertrophiées. Çà et là des fibres nerveuses intramusculaires présentent des rapport normaux; les vaisseaux sont sains. On ne trouve de bacilles de la lèpre ni dans les muscles, ni dans les vaisseaux, ni dans les nerfs intramusculaires.

Les nerfs excisés présentaient une forte altération, caractérisée par de la dégénération fasciculaire. Dans certains faisceaux, toutes les fibres étaient intactes; dans d'autres, quelques-unes seulement étaient altérées; mais, dans la plupart des faisceaux, le nombre des fibres dégénérées l'emportait sur celui des fibres saines; il n'y avait pas d'altération périnévritique évidente. Les vaisseaux étaient peu atteints, mais la tunique moyenne était un peu épaissie. On trouva des bacilles isolés, disséminés, mais pas en gros amas : il n'y en avait pas dans la paroi des vaisseaux, mais dans certains points ils pénétraient dans l'intérieur des fibres nerveuses dégénérées.

Il résulte de ces recherches que, dans la névrite et la périnévrite lépreuse, qui altèrent fortement par places les troncs des nerfs, les ramifications nerveuses situées au-dessous de ces points altérés présentent une résistance beaucoup plus longue que dans d'autres maladies conduisant également à la dégénération limitée des troncs nerveux. Les bacilles de la lèpre sont déjà disséminés là où la dégénération des fibres nerveuses manque encore ou est tout à fait isolée; quand la dégénération descendante apparaît, elle n'atteint pas toutes les fibres, mais épargne un plus ou moins grand nombre de faisceaux. Par suite, les muscles restent longtemps normaux, malgré l'infiltration lépreuse de leurs nerfs, ou bien leur atrophie est limitée à des faisceaux isolés. Cette disproportion entre l'altération des troncs des nerfs et celle de leurs parties périphériques dépend de l'époque de la maladie. A une phase avancée, les nerfs et les muscles se détruisent comme dans toute névrite. L. Tollemer.

164) **Cas de paralysie faciale bilatérale due à la compression du forceps pendant l'accouchement.** (Case of bilateral facial paralysis due to injury by forceps at birth), par P. H. Edgeworth. *British medical Journal*, 6 janvier 1894, n° 1723, p. 11.

L'auteur a eu l'occasion d'examiner, et il a présenté à la Société médico-chirurgicale de Bristol, une jeune fille âgée de 7 ans, offrant tous les signes d'une paralysie faciale double d'origine periphérique. On ne peut invoquer comme cause que l'application du forceps au moment de l'accouchement, encore que les accidents habituels consistent dans ce cas en une paralysie faciale unilatérale transitoire. Chez le sujet observé, l'akinésie domine dans le domaine du facial supérieur, et elle ne s'accompagne d'aucun trouble trophique.

Paul Blocq.

165) **Paralysies par compression dans le territoire du plexus brachial.** (Ueber Drucklähmungen im Gebiet des Plexus brachialis), par Braun. *Deustche medicinische Wochenschrift*, 18 janvier 1894, n° 3, p. 49.

1) *Paralysies consécutives à la narcose.* — L'auteur rapporte trois observations de paralysie survenue chez des sujets à la suite d'une longue chloroformisation. Ces paralysies dans le domaine du plexus brachial sont dues à une adduction ou à une hyperextension du membre supérieur qui déterminent une compression très prononcée; la répartition des troubles paralytiques est en rapport avec le point comprimé. Dans une observation, il s'agit d'une para-

lysie due à la pression de la clavicule sur le plexus brachial au voisinage de la sixième et de la septième vertèbre cervicale : la participation des muscles de l'épaule, du grand pectoral et du grand dorsal tend à le prouver. Au point de vue clinique les ressemblances avec la paralysie d'Erb sont si grandes, sauf quelques exceptions, qu'il faut admettre une cause identique. Il existait dans le second cas une paralysie du nerf radial et dans le troisième une paralysie des nerfs cubital et médian. L'auteur pense que dans ces cas la compression exercée par la clavicule n'explique pas la paralysie, car celle-ci ne peut pas faire comprendre les paralysies isolées de certains nerfs. Il admet plutôt comme cause une abduction forcée du bras produisant une compression par la tête humérale des nerfs intéressés. Il conclut en admettant que les paralysies du plexus brachial sont dues à la compression par la clavicule, et celles des nerfs isolés à la compression par la tête humérale. L'auteur admet que certaines paralysies produites pendant le sommeil sont dues à la même cause. L'opinion classique que la paralysie radiale est déterminée par la compression du nerf radial ne peut être invoquée dans les cas d'ailleurs assez rares dans lesquels le triceps participe à la paralysie. Il semble plus vraisemblable que dans ces cas la paralysie est déterminée par la compression du nerf radial dans la cavité axillaire par la tête humérale. Le pronostic et le traitement des paralysies consécutives à la narcose sont les mêmes que ceux des paralysies par compression. Il faut éviter, pour les prévenir, l'abduction exagérée des membres supérieurs dans la narcose.

2) *Paralysies par application d'une bande élastique destinée à pratiquer l'hémostase.* — Langenbeck a déjà signalé les paralysies des nerfs médian et cubital consécutives à la constriction des membres par un tube de caoutchouc, par suite de la compression des nerfs sur l'os ; il a été conduit à remplacer son tube par une bande élastique. L'auteur rapporte ces observations, montrant qu'il faut être prudent dans les applications de bandes élastiques autour du bras chez les enfants et chez les sujets présentant des muscles peu développés ou atrophiés (dans les arthrites du coude, les nécroses de l'humérus, etc.).

G. Marinesco.

166) **Contribution à l'étude de la paralysie d'Erb (paralysie scapulo-humérale)**. Zur Casuistik der Erb'schen Lähmung. (Combinirte Schulter-armlähmung), par Meyer. *Deutsche med. Wochenschrift*, 24 août 1893, nº 34, p. 810.

D'après la première description d'Erb, cette affection consiste dans la paralysie des muscles deltoïdes, biceps, brachial antérieur et peut-être des long et court supinateurs.

Erb et Hœdemaker ont démontré que l'excitation d'un point qui correspond à l'émergence des cinquième et sixième nerfs cervicaux en dehors des scalènes, est suivie de la contraction des deltoïde, biceps, brachial antérieur, supinateurs des sus et sous-épineux. Il est facile de comprendre qu'une lésion voisine de ce point ne détermine pas toujours la paralysie de ces muscles, ce qui explique du reste la divergence des observations des auteurs. Ceux-ci diffèrent surtout en ce qui concerne la participation du sous-épineux, du court supinateur, du grand dentelé et du trapèze. Pour les troubles de la sensibilité, les divergences sont moins grandes. L'auteur apporte deux observations : la première représente une véritable expérience. Il s'agit d'un homme ayant reçu plusieurs coups dont l'un à la partie latérale gauche du cou, à l'angle supérieur du triangle inférieur

du cou, d'une étendue de 15 millim. Le bras gauche semble paralysé. Après la guérison de la plaie, on a constaté les phénomènes suivants; le membre supérieur gauche est tombant : il est le siège de douleurs lancinantes ; à 2 centim. au-dessus de la clavicule, se trouve une cicatrice transversale correspondant au faisceau claviculaire du muscle sterno-cléido-mastoïdien, et occupant un point situé au niveau du plexus brachial. Le deltoïde est complètement paralysé et légèrement atrophié; les muscles biceps, brachial antérieur, long supinateur, sont paralysés ; la paralysie des grand et petit ronds des sus et sous-épineux, du sous-scapulaire est douteuse. Réaction de dégénérescence des muscles paralysés. L'excitation du point d'Erb n'est pas accompagnée de contraction. La sensibilité est diminuée du côté radial du bras et au niveau du deltoïde. Elle est obtuse dans le territoire des nerfs sus-scapulaire, axillaire, brachial cutané postérieur, et au niveau de l'éminence thénar (nerf médian). D'après l'auteur il y aurait un point d'où émaneraient les nerfs des muscles mentionnés ; les paralysies radiculaires dans lesquelles on a observé des paralysies du trapèze, du grand pectoral, du grand dentelé étaient dues à des lésions dépassant la zone d'Erb. La deuxième observation a trait à un enfant âgé de 5 jours après un accouchement au forceps. Le bras droit est pendant : les muscles biceps, brachial interne, long supinateur et deltoïde sont paralysés. La paralysie du trapèze et du grand pectoral est incertaine. Certains des muscles paralysés étaient déjà atrophiés. La paralysie a été causée par la compression de la ceinture scapulaire dans le petit bassin; la clavicule en se rapprochant de la colonne vertébrale a déterminé une compression du point d'Erb. Le traitement électrique a rapidement amendé les symptômes. Le muscle long supinateur a été le dernier à récupérer ses fonctions. Remak explique ce dernier fait par le long trajet du nerf qui dessert ce muscle. G. Marinesco.

167) **Astasie-abasie.** (Astasia-abasia), par W. C. Weber. *Medical Record,* 23 décembre 1893, nº 1207, p. 808.

Le malade est un homme âgé de 25 ans, russe, habitant les États-Unis depuis six mois. Il n'a pas d'hérédité nerveuse, et n'est pas syphilitique. C'est un sujet régulier, qui a toujours été bien portant; il a des habitudes correctes, bien qu'il consomme quotidiennement seize onces d'alcool, avant de résider en Amérique. Cinq jours avant son entrée à l'hôpital, il ressentit une légère sensation d'étourdissement en entrant dans l'atelier de la ferronnerie où il travaillait; il s'embarrassa dans des fils de métal chauffés au rouge, tomba à terre et se fit de sérieuses brûlures à l'avant-bras et à la jambe. Il fut traité par les méthodes ordinaires et guérit rapidement de ces lésions. Lorsqu'on l'autorisa à quitter le lit, on fut surpris de constater qu'il ne pouvait se tenir debout. Toutefois dans le décubitus dorsal, il est capable d'exécuter des mouvements normaux, et montre une force musculaire considérable des membres inférieurs. A l'examen, on constate une analgésie complète s'étendant depuis les orteils jusqu'à un ou deux pouces au-dessus du pubis. La piqûre ne détermine aucune douleur dans les divers points de cette zone. Les sensations tactiles et thermiques sont normales. Les réflexes tendineux sont complètement abolis. La digestion, la circulation, la respiration et toutes les fonctions de nutrition sont indemnes. Dans la position couchée ou assise, les divers mouvements sont exécutés à la perfection, mais dans la position debout la coordination est tout à fait perdue. Certains groupes de muscles se mettent en contraction spastique, d'autres dans le relâchement pour empêcher la marche. La guérison est intervenue au bout de trois mois. L'auteur

pense qu'il s'agit de l'affection que nous avons décrite sous le nom d'astasie-abasie, après avoir discuté le diagnostic différentiel, de névrites alcooliques, de myélite aiguë, de paralysie spastique, de tabes, de paralysie agitante. Il rappelle que l'astasie-abasie s'accompagne souvent de troubles de la sensibilité, et cite des cas où ce syndrome aurait coexisté avec de l'abolition des réflexes tendineux. Son cas se distingue par l'absence complète des réflexes tendineux, par la présence de l'analgésie et le manque absolu d'antécédents héréditaires, et de symptômes de nervosisme. Si la plupart des cas d'astasie-abasie ont été considérés comme ressortissant à une névrose, il n'en est pas moins vrai, que nous avons émis l'hypothèse de la possibilité d'un substratum anatomique. M. Weber pense que son cas est précisément en rapport avec une lésion organique, et cherche à localiser celle-ci. Après avoir discuté la valeur des divers symptômes il propose les conclusions suivantes : la lésion n'est pas unilatérale; les cordons postérieurs (de Goll et de Burdach) ne sont pas affectés par la lésion; il est probable que le processus morbide s'étend à la substance grise centrale de la moelle épinière, car cette localisation seule peut expliquer que la seule sensibilité à la douleur soit affectée; il consiste en un trouble des grandes cellules des cornes antérieures qui unissent les fibres motrices d'origine cérébrale avec celles des racines antérieures, et qui siège au niveau de la première lombaire. Ces conclusions, fondées sur l'observation clinique d'un cas, et en l'absence d'autopsie, nous semblent commander d'expresses réserves. Paul Blocq.

168) **A propos d'un cas de goitre exophtalmique.** (Su di un caso di gozzo esoftalmico), par Massaro. *Riforma medica,* Napoli, 1893.

L'auteur s'appuie sur les études récentes qui ont porté sur la fonction de la glande thyroïde et ses rapports avec le développement du myxœdème, et d'autre part sur l'antagonisme qui existe cliniquement entre la maladie de Basedow et le myxœdème; il conclut en admettant que le développement du goitre exophtalmique est terminé par un hyperfonctionnement de la glande thyroïde, au même titre que la diminution de la fonction de celle-ci amène l'apparition du myxœdème. A l'appui de sa théorie, l'auteur rapporte les succès plusieurs fois obtenus dans le traitement du goitre exophtalmique par la thyroïdectomie partielle, c'est-à-dire par la diminution de fonctionnement de la glande, à la suite de la mutilation de l'organe lui-même. Silvestri.

169) **Spasme de la glotte complet chez un adulte suivi d'inconscience et d'assoupissement prolongé.** (A case of complete glottic spasm in an adult followed by inconsciousness and prolonged drowsiness), par W. Peyre Brodher. *The New-York medical Journal,* 23 décembre, 1893, n° 786, p. 759.

L'auteur a déjà observé un très grand nombre d'ictus laryngés (spasme de la glotte et vertige) ; parfois il y a participation du cerveau au processus, et celle-ci se révèle par de l'inconscience, et de l'assoupissement permanent. Tel a été le cas d'une femme de 42 ans, tenue pour se faire soigner d'hypertrophie des amygdales consécutive à la grippe, et qui, peu après une cautérisation galvanique, fut prise, aux premières gorgées d'une tasse de café, d'un accès d'inconscience au milieu de la nuit qui dura assez longtemps. Il persista ensuite de l'assoupissement pendant plusienrs semaines. Ce trouble ne se répéta pas lors d'une seconde opération semblable. L'auteur rapproche cet incident des manifestations épileptiques. Paul Blocq.

PSYCHIATRIE

170) **Rapports de la syphilis avec la paralysie générale.** (Relations of syphilis to general paresis), par Frederick Peterson. *Medical Record,* 9 décembre 1893, nº 1205, p. 141.

Voici en premier lieu la liste alphabétique ou pourcentage des principaux auteurs quant à la fréquence de la syphilis dans la paralysie générale.

Ascher........	34,7	Jacobson.......	77	Régis.........	70,76
Binswanger....	64	Kaes...........	17	Rohmell.......	76
Baunister......	88	Lange.........	51	Savage........	70
Cuylits........	75	Mendel.........	76	Snell..........	75
Tolsons........	66,6	Nicoulaï........	13	Uromsen......	62
Fuerstner......	32	Aersteincr......	21,6	Zichen........	32
Geill...........	78	Æbecke........	53		
Jespersen......	77	Pontoppidan....	52		

En comparant ces chiffres avec des documents recueillis dans des statistiques privées, et avec des observations personnelles, l'auteur admet qu'il est établi que la syphilis intervient étiologiquement dans 60 à 70 p. 100 des cas, mais qu'il n'en existe pas moins 30 à 40 p. 100 de cas non syphilitiques. La syphilis n'est donc pas un facteur étiologique exclusif. Quelle est l'action de la syphilis ? Est-elle une cause directe de paralysie générale, ou joue-t-elle seulement le rôle de facteur prédisposant ? On connaît à cet égard la statistique de Lewin qui, sur 20,000 syphilitiques, n'a trouvé que 1 fou p. 100, et pas un seul paralytique général; l'auteur a établi pour sa part que la paralysie générale ne s'observe pas chez les Égyptiens qui sont néanmoins syphilitiques, ce qui s'accorde mal avec l'origine syphilitiqne de cette maladie. Il y a lieu de considérer aussi que le processus anatomo-pathologique de la paralysie générale diffère considérablement des lésions connues de la syphilis cérébrale. Parfois mêmc (Binswanger, Zambaco, Meyer), les deux ordres de lésions peuvent coexister. De plus, Karnan a rapporté neuf cas dans lesquels les paralytiques généraux ont contracté la vérole.

L'auteur n'accepte pas l'argument tiré des rapports du tabes et de la paralysie générale et reproduit à cet égard l'opinion de Mendel. Si la syphilis est, à son avis, capable de produire diverses formes mentales, hypochondrie, manie, mélancolie, démence, et à l'occasion un syndrome simulant la démence paralytique (pseudo-paralysie générale), jamais elle ne fait de la démence paralytique typique. Celle-ci n'est pas une forme de maladie spécifique, n'cst pas une manifestation syphilitique, non plus qu'une forme dégénérative dépendant d'un poison d'origine syphilitique. Les relations entre la paralysie générale et la syphilis proviennent de ce que celle-ci réalise des lésions relativement banales, affaiblissement de la nutrition, viciation du sang, qui préparent l'organisme à l'action directe des facteurs étiologiques de la paralysie générale, soit à l'alcoolisme, les excès sexuels, l'hérédité, l'excitation mentale. Paul Blocq.

171) **Du rôle de la pathologie mentale dans les recherches psychologiques.** L. Marillier. *Revue philosophique*, octobre 1893, p. 366.

Cet article est surtout une revue générale sur les recherches de M. Magnan, dont l'auteur montre l'importance au point de vue psychologique. La pensée des aliénés est simple, les éléments de leurs idées sont d'ordinaire et en dépit

des apparences beaucoup moins nombreux que chez les sujets normaux et cela rend les lois de leurs combinaisons beaucoup plus faciles à démêler. On pourra constater en étudiant les hallucinations des alcooliques, les lois qui président aux illusions et même à la perception normale; on verra chez le paralytique général des lésions qui isolent les phénomènes psychologiques, les empêchent de communiquer ensemble et constituent une désagrégation psychologique tout à fait complète. La rapidité des pensées chez le maniaque permet cependant de constater les lois des associations dictées, et la vie du persécuté présente le développement lent et complet d'une seule pensée envahissante.

M. Marillier insiste sur les obsessions et il essaye de tirer de leur étude quelques enseignements sur le mécanisme de l'attention. Enfin il insiste sur les troubles de la personnalité et sur la relation intéressante que l'on constate entre les troubles moteurs et les altérations de la conscience personnelle.

Pierre Janet.

172) **Contribution à l'étude de la vision colorée. Recherches sur la perte de la sensibilité chromique dans les maladies mentales,** par L. Croussel. Thèse de doctorat, Paris, décembre 1893.

Il existe dans la démence un rétrécisement concentrique du champ visuel pour les couleurs, caractérisé par une perte plus ou moins complète de la sensibilité chromatique à l'égard du violet.

Ce symptôme se rencontre indifféremment dans toutes les démences de quelque nature qu'elles soient, dans la proportion de 10 p. 100.

Elle s'accompagne en général d'une diminution de l'acuité visuelle et de la sensibilité lumineuse.

Maurice Soupault.

173) **Contribution à l'étude clinique des hallucinations dans la mélancolie,** par V. Revertégat. Thèse de doctorat, Paris, décembre 1893.

Les hallucinations ne sont pas rares dans la mélancolie. On les rencontre dans plus du tiers des cas. Leur caractère principal est d'être tristes, pénibles, effrayantes, terrifiantes parfois. Tous les sens peuvent être touchés. Mais les sens de l'ouïe, de la vue et de la sensibilité tactile le sont le plus souvent.

La fréquence des hallucinations dans la mélancolie, varie d'ailleurs avec la forme de celle-ci : nulles dans la mélancolie avec conscience, elles ne se montrent encore que rarement dans la forme dépressive simple. On les note beaucoup plus souvent dans la forme anxieuse. Enfin elles atteignent leur plus haut degré de fréquence dans la mélancolie avec stupeur, où elles ne font presque jamais défaut.

Les hallucinations auditives dominent dans la forme dépressive simple, et celles de la vue dans les formes anxieuse et stupide.

Maurice Soupault.

174) **Du délire sympathique au cours des psychoses,** par le Dr S. Moundlic. Thèse de Paris, 1893, Ollier-Henry, éditeur.

16 observations, dont 7 personnelles et particulièrement intéressantes, amènent le Dr Moundlic à conclure que le délire sympathique peut être une complication d'une psychose quelconque ; il est le plus souvent surajouté et en rapport constant avec la nature et l'intensité des lésions organiques qui lui ont donné naissance.

On le rencontre surtout au cours d'une affection mentale chronique, et, de préférence, chez des dégénérés.

Gaston Bresson.

175) **Cas d'influence psychique sur la disparition du pigment des cheveux et de la peau**, par Fédéroff. *Vratch*, 1893, n° 30, p. 1386.

Un paysan perdit connaissance à la suite d'une grande frayeur (ayant sa main prise dans la roue d'un chariot au moment où le cheval s'était mis en galop). Revenu à lui, il ressentit une vive douleur dans le tiers inférieur de l'épaule. Transporté à l'hôpital, on lui trouve une fracture de l'humérus droit, qu'on réduit immédiatement. Bientôt après cet accident, le paysan s'est aperçu que ses cheveux ont blanchi à certains endroit et que des taches blanches ont apparu à la peau. Ces taches s'agrandissaient de plus en plus, se confondant avec les voisines. Aucun antécédent pathologique héréditaire, ni personnel, si ce n'est un peu de bronchite, constatée à l'hôpital. Une figure. B. Balaban.

176) **Toxicité de l'urine des aliénés.** (La tossicita delle urine nei pazzi), par Brugia. *Riforma medica*, 1893.

Les recherches chimiques et les démonstrations biologiques ont permis à l'auteur de formuler les conclusions générales suivantes : 1° dans les formes de dépression mentale, la toxicité des urines est plus élevée que dans l'état d'équilibre psychique ; 2° l'urine des maniaques, plus dense, plus riche en matériaux solides, particulièrement en urée, est néanmoins, à volume égal, moins toxique que celle des mélancoliques ; 3° l'intensité de l'intoxication et son mode d'action diffèrent suivant que l'urine provient de sujets à maladies mentales déprimés ou excités ; 4° l'urine recueillie dans les états de dépression mentale produit l'abattement, la somnolence et le coma, des paralysies flaccides des extrémités, l'arythmie du pouls et de la respiration, la perte des urines, du myosis, de l'hypothermie de trois ou quatre degrés. Celle qui provient des états d'exaltation détermine des spasmes, locaux ou diffus, de l'exorbitisme, un abaissement de température de 1 degré ou un peu plus, quelquefois de la mydriase ; 5° La variété de ces effets urotoxiques ne se trouve pas seulement dans la manie ou la mélancolie types, mais dans les épisodes successifs d'une maladie qui présente des périodes de dépression mentale et d'exaltation, dans la stupeur, le délire épileptique expansif, les formes mélancoliques et d'excitation de la paralysie générale ; 6° ces résultats sont d'une grande importance dans les cas de psychoses périodiques; la modalité toxique de l'urine d'un même malade se modifie parallèlement à son état mental ; 7° l'opinion récente de Mairet et Bosc, attribuant la toxicité de l'urine à ses matières colorantes, n'a pas été confirmée par ces expériences. Massalongo.

THÉRAPEUTIQUE

177) **Le chloralose.** (Sul chloralosio), par Morselli. *Bulletino della R. Accademia medica di Genova*. Vol. VIII, n° XXVII, 1893.

De ses recherches cliniques et thérapeutiques sur le chloralose et ses effets, l'auteur déduit les conclusions suivantes : 1° le chloralose est un bon hypnotique ; son administration est suivie d'un succès à peu près certain ; lorsque son emploi est continué pendant quelque temps, on n'observe pas, dans la majorité des cas, de troubles comparables à ceux qui sont amenés par l'action prolongée de tant d'autres hypnotiques ; cependant, en raison de la variabilité de son action, de la facilité avec laquelle les malades arrivent rapidement à l'accoutumance, à cause des effets toxiques et paralytiques que donnent des doses élevées, le chloralose ne pourra jamais dans la pratique être substitué entièrement au chloral ;

celui-ci demeure, quoi qu'on dise, l'hypnotique par excellence ; 2° il n'est pas possible d'établir une dose moyenne du médicament ; car on observe avec le chloralose, encore plus qu'avec les autres hynoptiques, une notable différence d'action sur les divers malades. Le chloralose agit sur les centres psychiques (écorce cérébrale) ; ceux-ci ont un coefficient de résistance éminemment variable suivant l'individu : on comprend par suite combien sont sujets à varier les effets hypnogènes de ce « poison à l'écorce » ; 3° le chloralose, employé à de faibles doses qui ne dépassent pas 50 ou 60 centigrammes, ne provoque aucun trouble des fonctions gastriques et circulatoires ; 4° à dose maintenue constante, le chloralose est plus égal dans son action comparée à celle de beaucoup d'hynoptiques secondaires, entre autres le trional, l'hypnal, l'hydrate d'amylène, l'ural, dont on est presque toujours dans l'obligation d'augmenter la dose, si l'on veut continuer à obtenir le sommeil ; l'expérience démontre qu'il est, au point de vue de la constance de son action, inférieur au chloral, au sulfonal, et même à la paraldéhyde ; 5° le chloralose n'a aucune action cumulative ; 6° les femmes sont plus sensibles que les hommes au médicament ; on peut évaluer aux deux tiers de la dose nécessaire à l'homme celle qui est suffisante pour la femme ; 7° le sommeil que provoque la dose suffisante de chloralose, la dose suffisante étant celle requise par la résistance individuelle et réglée d'après elle, est un sommeil profond, calme, réparateur ; de plus, le réveil s'effectue suivant les conditions normales ; 8° le chloralose donne les meilleurs résultats hypnotiques dans les insomnies de la simple lassitude ou de l'épuisement mental ; il réussit surtout chez les personnes qui se sont adonnées avec excès à des travaux intellectuels ou qui sont hyperexcitées par les soucis de leur esprit ; il est avantageux aussi pour l'insomnie de la neurasthénie, de la mélancolie passive simple, de la folie du doute ; 9° il semble moins efficace dans la manie en général, si on excepte l'exaltation mentale simple ; il ne paraît pas avoir d'effets suffisants, constants, dans la manie subchronique et dans la manie dégénérative.

Dans l'hystérie, malgré l'usage répété de doses plutôt élevées (40 centigrammes chaque soir chez des femmes), on n'eut l'occasion d'observer aucun des phénomènes convulsifs dont Marie a rapporté les premiers exemples ; 10° chez les malades souffrant de névropathies communes, le chloralose peut agir comme bon hypnotique, mais pas comme analgésique ; 11° la dose nécessaire pour amener le sommeil est plus élevée dans les maladies mentales en général que dans la neurasthénie ou l'hystérie, où l'hypnose s'obtient quelquefois avec 15 ou 20 centigrammes seulement ; 12° l'assertion de Féré est exacte : dans les maladies mentales, une plus forte dose de chloralose (il en est de même de presque tous les hypnotiques) est mieux supportée que dans les simples névropathies et surtout l'état de santé ; 13° par son mode de préparation, le chloralose est exposé à contenir une plus ou moins grande quantité de substances toxiques à un degré élevé, entre autres de parachloralose, dont l'activité est remarquable ; il sera utile que le médecin faisant la prescription connaisse la provenance du produit et soit bien assuré de sa pureté absolue.

Massalongo.

178) **Traitement électrique de l'atrophie tabétique du nerf optique.** (Il trattamento elettrico nella atrofia tabetica del nervo ottico), par Capriati, *Riforma medica*, Napoli, 1893.

Voici les conclusions auxquelles arrive l'auteur en prenant pour base huit observations : 1° Le traitement électrique dans l'atrophie tabétique du nerf optique est toujours indiqué lorsque la maladie n'a pas un décours trop rapide

et n'est pas à une période très avancée. 2° En s'opposant dans une certaine mesure à l'évolution du processus morbide, en agissant de préférence sur les fibres optiques encore saines, il aura un succès d'autant plus marqué qu'il aura été institué de meilleure heure. 3° Il n'existe pas de preuve permettant d'affirmer que l'électricité appliquée de différentes façons, transversalement aux tempes, longitudinalement des yeux à la nuque, ou sur le sympathique, au cou, etc., ne donne pas d'aussi bons résultats que la méthode Weiss. Mais cette méthode qui a pour but de diriger l'action du courant le long du nerf optique dans le sens de sa direction normale, semble plus rationnelle, et, par suite, préférable.

SILVESTRI.

179) **Asthme bronchique guéri par l'hypnotisme.** (Di un caso di asmo bronchiale guarito coll'ipnotismo), par BRUGIA. *Bulletino del manicomio Fleurent*, Napoli, 1893, fasc. V.

Selon l'auteur, ce cas : 1° vient à l'appui de la valeur attribuée à l'hypnotisme comme agent de réintégration, dans le domaine de la vie organique, des troubles spasmodiques *sine materia ;* 2° il s'accorde avec l'hypothèse de Weber qui, dans l'asthme nerveux, donne une importance prépondérante aux phénomènes vaso-moteurs ; 3° il confirme l'opinion de Jolly et Ollivier qui admettent un asthme nerveux d'origine centrale et démontre les relations du pneumogastrique qui préside à l'innervation des bronches avec l'écorce cérébrale. MASSALONGO.

180) **Trépanation du rachis dans les paralysies par compression,** par STEINER. Thèse Berlin, 1893.

Malgré son titre, cette thèse passe en revue très rapidement les diverses indications de la trépanation rachidienne.

Elle cite deux observations inédites d'Israël. Dans l'une, intervention trois semaines après un traumatisme ayant porté sur la onzième dorsale et déterminé une paralysie sensitivo-motrice complète ; résection de trois arcs et résection du col ; amélioration progressive suivie seulement neuf semaines. Dans la seconde résection des septième et huitième arcs pour un mal de Pott avec paraplégie, on trouve la moelle refoulée en arrière par une saillie ou une déchirure accidentelle de la dure-mère ; six mois après, légère amélioration.

[L'auteur rappelle en outre une observation d'Israël datée de 1882, et déclare à ce propos que nous nous attribuons à tort la priorité des interventions préméningées et prémédullaires dans les paraplégies pottiques. Or, l'intervention d'Israël a été faite en contournant le rachis, pour atteindre les corps vertébraux sans passer par le canal ; dans toutes nos publications sur ce sujet, nous avons rapporté à ce chirurgien la priorité de ces interventions circavertébrales, définitivement formulées par Trèves en 1888 et Vincent en 1890. La technique que nous avons décrite et pratiquée consiste à attaquer la lésion du corps vertébral par le canal rachidien ; elle est toute différente de la précédente et Israël, qui l'a pratiquée en 1892, (obs. de traumatisme ci-dessus rapportée) ne la connaissait pas en septembre 1891, puisque dans un mal de Pott, avec paraplégie provoquée par une saillie osseuse préméningée, il s'est contenté de réséquer deux arcs sans rien faire de plus.] CHIPAULT.

181) **De l'intervention chirurgicale dans les affections non traumatiques du cerveau.** Étude clinique du manuel opératoire, par J. W. BINAUD. *Archives cliniques de Bordeaux*, août 1893.

Dans cette bonne revue, l'auteur étudie successivement la création de la voie

crânienne, le manuel de l'intervention proprement dite dans les tumeurs cérébrales, les abcès du cerveau, l'hémorrhagie cérébrale, l'hydrocéphalie, l'épilepsie, la crâniectomie; les suites opératoires et les accidents possibles.

C'est à juste titre que Binaud considère comme très traumatisant le procédé de Wagner. « Il nous paraît, dit-il, contre-indiqué dans tous les cas où un ébranlement trop considérable du crâne serait susceptible d'amener du côté de l'encéphale des accidents violents et même un dénouement fatal immédiat (trépanation pour hémorrhagie cérébrale) ».

Lors d'abcès ou de tumeur cérébrale, Binaud recommande comme drain une sonde en caoutchouc rouge à bouts arrondis; nous préférons le drainage à la gaze stérilisée, avec remplissage de la cavité cérébrale. C'est, croyons-nous, le seul moyen de tarir l'écoulement sanguin ou d'empêcher les hémorrhagies qu'on a observées dans plusieurs cas, lors de vomissements ou d'efforts, par déplacement de caillots ou ruptures vasculaires dans les parois ramollies de la poche, quelques heures ou quelques jours après l'opération. CHIPAULT.

182) **De la restauration des pertes de substance du crâne,** par CERNÉ. *Normandie médicale*, 15 janvier 1894.

Pour Chipault (1), les procédés mis en usage pour combler les pertes de substance du crâne sont de deux ordres : *hétéroplastiques* ou *autoplastiques* (restauration par l'os remis en place, ou pris dans le voisinage avec son périoste ou par le périoste seul, celui-ci étant l'élément réparateur essentiel). Or les faits ne démontrent pas absolument que la soudure soit produite par le périoste et non par l'os.

Observation : *Accidents cérébraux attribués à une tumeur. Trépanation itérative avec lambeau ostéoplastique de Wagner.* — Après la première opération, au point de vue local, il se forma rapidement une sorte de cal apparent, de bourrelet suivant la ligne d'incision de l'os. Mais après quelque temps cette saillie semble faire place à une dépression. Au bout de deux mois et demi, l'amélioration du malade restant stationnaire, une seconde opération fut tentée et permit de vérifiier l'état de la consolidation osseuse.

La *dépression* sensible à travers les téguments *existait bien réellement.* Il n'est pas douteux que l'os nouveau existait seulement au *niveau du diploé* et nullement sous le périoste ni sur la table interne. Il semble qu'il se soit formé d'abord un cal primitif, un faux cal comme dans les fractures, mais que le cal vrai fût seulement interstitiel. On avait cependant pris soin de récliner le périoste afin qu'il pût revenir sur la ligne d'incision.

L'auteur ne veut rien conclure d'un seul fait. Il est possible que les choses ne se passent pas toujours de la même manière. Mais, ici au moins, le cal ne paraît pas être venu du périoste; il s'est produit comme il peut se produire avec la réimplantation des rondelles. Dans cette communication, l'auteur fournit deux autres observations (oblitérations par une plaque de celluloïde) sur lesquelles il n'insiste pas. FEINDEL.

183) **De la résection du nerf maxillaire inférieur dans le crâne,** par QUÉNU. *Gazette des hôpitaux*, 1894, nº 5, 11 janvier.

Le malade avait été déjà opéré pour un tic douloureux de la face, par le procédé extracrânien de Horsley. Le succès ne se maintint que quatorze mois ; la nouvelle opération montra que la résection première avait respecté plusieurs

(1) L'ostéoplasie crânienne. Revue générale, *Gazette des hôpitaux*, 1893, nos 83 et 86.

branches du nerf maxillaire inférieur. Pour arriver à une section complète, Krause, après trépanation du temporal, décolle la dure-mère et arrive au trou ovale; Rose reste en dehors du crâne, les nerfs dentaire et lingual, qu'il dénude, le guident jusqu'au trou ovale. Ces deux méthodes donnent peu de jour : l'espace est fourni, dans la première, par le décollement de la dure-mère et le refoulement du cerveau ; dans la seconde, par l'écartement du masséter et du ptérygoïdien externe. Le procédé de l'auteur repose sur l'idée d'additionner ces deux espaces et d'y ajouter l'épaisseur du crâne en réséquant la grande aile du sphénoïde, jusqu'au *trou ovale. Premier temps:* Une incision courbe part de l'apophyse orbitaire externe et aboutit au conduit auditif; l'arcade zygomatique est sciée à ses deux extrémités ; le lambeau comprenant le temporal est détaché et rejeté en bas. Ainsi se trouve dénudée la fosse temporale jusqu'à la crête qui la sépare de la fosse zygomatique. *Deuxième temps :* Application d'une couronne de trépan au-dessus de cette crête, agrandissement de l'orifice vers le bas avec la pince-gouge de Lannelongue. L'index gauche, enfoncé transversalement, s'engage dans une vallée limitée en avant par le bord tranchant de l'apophyse ptérygoïde, en arrière par l'épine du sphénoïde. Le trou ovale se trouve sur cette ligne; un petit crochet (aiguille de Cooper raccourcie) introduit à plat sur le doigt, puis légèrement retourné, s'engage de lui-même dans le trou. Le guide mis en place, la pince-gouge se dirige vers le trou ovale, et bientôt l'atteignant libère le crochet et met à nu le tronc nerveux. *Troisième temps :* un écarteur refoule les muscles ptérygoïdien externe et temporal; on charge le nerf et on le résèque. On pourrait poursuivre jusqu'au ganglion de Gasser.

L'opération (une heure un quart) a eu des suites simples; le soulagement a été immédiat, la disparition des spasmes douloureux absolue. FEINDEL.

BIBLIOGRAPHIE

184) **Les voies conductrices dans le cerveau et la moelle épinière,** par W. DE BECHTEREW, traduit (du russe en allemand). Leipsick, 1894.

C'est une traduction allemande de la monographie dont nous avons déjà donné une analyse succincte dans le numéro du 15 août 1893, p. 430 de la *Revue Neurologique*. Nous y renvoyons les lecteurs désireux de prendre connaissance de cet important ouvrage, dans lequel se trouvent résumés la plupart des travaux antérieurs de M. Bechterew. Il ne nous reste qu'à ajouter que la traduction allemande de M. Weinberg est tout à fait irréprochable. Dans quelques remaniements du texte russe, on voit bien la main de l'auteur qui avait guidé le traducteur. L'édition de M. Besold est, comme d'habitude, très soigneuse.

A. RAÏCHLINE.

185) **La famille névropathique. Théorie tératologique de l'hérédité et de la prédisposition morbide, et de la dégénérescence,** par CH. FÉRÉ (1 vol. in-8 de 334 pages, 25 gravures dans le texte), Paris, Alcan, 1894.

L'auteur, dans un mémoire bien connu, qui date de dix ans (La Famille névropathique, *Archives de Neurol.*, 1884), a le premier montré quels étaient les liens de parenté de toutes les affections nerveuses entre elles d'une part, et, d'autre

part, avec les vésanies et les diathèses. Dans la publication actuelle, beaucoup plus étendue, reprenant cette étude à un point de vue plus large et plus élevé, il envisage les grands problèmes biologiques qui se rattachent à l'hérédité morbide. Et, d'abord, s'agit-il d'hérédité à proprement parler? Certes, si la transmission intégrale de tel ou tel caractère est le fait de l'hérédité physiologique, il n'en va pas de même de l'hérédité pathologique : les maladies de famille, directement héréditaires dans leur forme, constituent, au contraire, des exceptions. C'est bien, en effet, d'*anomalies de l'hérédité* qu'il s'agit : la dissemblance caractérise les familles morbides. Morel déjà avait mis ce fait en lumière.

Ce défaut de ressemblance traduit un manque d'énergie dans le pouvoir de transmission des caractères qui font une race, une famille; il résulte d'une embryogenèse défectueuse. A ce point de vue, l'étude des malformations tératologiques est des plus instructives; car elle nous montre des faits d'une observation relativement facile. Qu'il s'agisse de monstruosités, de maladies nerveuses ou de maladies de la nutrition, c'est toujours un vice d'évolution qui est à l'origine; aussi, l'hérédité tératologique est-elle plus voisine de l'hérédité pathologique qu'on ne pourrait le croire. D'ailleurs, les deux se combinent : témoin les stigmates dits de dégénérescence dont les nerveux héréditaires sont souvent porteurs ; et puis, ne sait-on pas que les malformations constituent des prédispositions morbides locales?

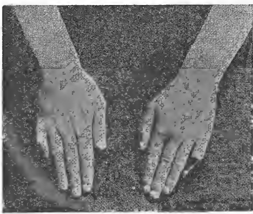


FIG. 12. — Brièveté du médius, des annulaires et des petits doigts recourbés en crochet.

L'observation montre que l'hérédité tératologique est aussi souvent dissemblable que l'hérédité pathologique proprement dite; l'expérimentation conduit à ce résultat qu'il n'est point de relations constantes entre la variété de dégénérescence produite et la cause que l'on a fait agir pour troubler l'évolution embryonnaire. Les expériences de l'auteur sont confirmatives de celles de Dareste, à ce point de vue. Elles ont montré en outre qu'il y avait connexité étroite entre le *retard du développement* et les *anomalies de développement*, ce qui indique clairement que le fait primordial est le trouble dans la nutrition de l'embryon. Que ce vice d'évolution soit le fait de causes accidentelles ou de la déchéance des générateurs, les conséquences sont les mêmes.

L'auteur étudie en détail les stigmates tératologiques de dégénérescence dont certains ont été faussement considérés comme des caractères de réversion ataxique. Bien loin d'appartenir à la race, leur présence indique dans une famille la tendance à la perte des qualités héréditaires, à la dissemblance : tels les déformations du crâne, les anomalies des organes des sens, le défaut de proportion entre les différentes parties du squelette (membres et tronc, doigts, orteils), etc., etc. (Voir fig. 12.)

En dépit du caractère de fatalité qui s'attache à l'hérédité morbide, il faut

reconnaître que celle-ci peut s'arrêter, pour faire un retour à la médiocrité dans certaines conditions favorables (croisements heureux, hygiène de la gestation). D'ingénieuses expériences ont montré à l'auteur que les causes capables d'activer la nutrition de l'embryon avaient en même temps pour résultat de rendre celui-ci plus résistant aux agents de dégénérescence. H. Lamy.

186) **État mental des hystériques, les accidents mentaux,** par Pierr Janet. (Thèse de Paris, 1893, collection Charcot-Debove, Rueff, 1894.)

Cet ouvrage termine l'étude de M. Janet sur l'*état mental des hystériques* dont le premier volume relatif aux *stigmates mentaux* a paru l'année dernière (1). Ce n'est pas une étude complète sur l'hystérie, car, ainsi que l'auteur le répète à plusieurs reprises, les accidents organiques, les perturbations physiologiques qui jouent un grand rôle dans cette maladie sont laissés de côté, ce n'est qu'une étude sur la psychologie des hystériques. Il est vrai que ces troubles psychologiques forment une partie importante de la maladie. « Un accident hystérique, en effet, n'est pas uniquement un accident physique, la perturbation n'existe pas seulement dans les membres ou dans les parties inférieures du système nerveux, elle existe aussi dans les parties de l'écorce cérébrale qui préside aux fonctions psychologiques et un certain trouble de ces fonctions psychologiques joue un rôle important dans tout accident hystérique. » L'étude de ces faits, nécessaire dans une description clinique complète, permet de constater des relations étroites entre des accidents en apparence si divers et nous conduit à rapprocher l'hystérie des autres maladies mentales.

De même qu'un fait principal, la diminution de la synthèse psychique, se retrouvait dans tous les stigmates, un autre fait est essentiel dans l'étude des accidents, c'est la *suggestibilité*. L'auteur, sans revenir sur d'anciennes études à propos de la description des suggestions et de leurs innombrables variétés, s'attache à l'étude médicale du phénomène, il cherche à distinguer la suggestion de tous les phénomènes normaux, association des idées, mémoire, habitude, qui ont été confondus avec elle et à déterminer les conditions pathologiques dans lesquelles elle se produit. La suggestion consiste dans le développemont complet et automatique d'une idée qui se fait en dehors de la volonté et de la conscience personnelle du sujet. Ce développement, « analogue à celui d'un parasite », ne peut se faire que dans un esprit faible dont l'unité est détruite. Cette faiblesse de la synthèse mentale est précisément le caractère qui avait été décrit chez les hystériques sous le nom de rétrécissement du champ de conscience et la suggestion, principe des accidents, se rattache ainsi aux stigmates des hystériques.

La suggestion donne naissance à des *idées fixes* et l'auteur insiste beaucoup pour montrer que l'idée fixe n'est pas propre aux malades anciennement connus sous le nom d'obsédés et d'impulsifs, mais qu'elle joue aussi un rôle considérable dans l'hystérie. Elles se présente dans cette maladie sous plusieurs formes : 1° L'idée fixe peut être ou du moins paraître à peu près constante et former des accidents permanents, hyperesthésies, tics, chorées, paralysies, contractures. Sans doute ces phénomènes sont complexes et peuvent renfermer bien d'autres éléments, mais, ainsi que M. Janet essaye de le montrer, tant que ces accidents restent hystériques, ils sont en rapport avec des idées fixes et il est impossible de négliger dans leur interprétation ce caractère essentiel; 2° L'idée fixe peut chez les hystériques, comme cela arrive aussi chez les obsédés de toute espèce, se présenter d'une manière intermittente, périodique : elle revient par accès et

(1) *Revue neurologique*, 1893, p. 76.

après angoisse plus ou moins longue qui constitue l'aura; elle envahit l'esprit d'une manière complète. C'est ce que l'on observe dans *l'attaque* la plus simple, uniquement constituée par une émotion qui se reproduit périodiquement avec tout son cortège de phénomènes physiologiques et psychologiques, dans l'attaque de tics, dans l'attaque extatique quand l'idée fixe se présente sous la forme de tableaux hallucinatoires, dans les divers somnambulismes quand l'idée fixe est réalisée complètement et devient le centre de toute une nouvelle existence exprimée, psychologique. Après ces diverses analyses, l'auteur reprend l'étude des idées fixes d'une manière plus générale, il cherche à déterminer leurs caractères communs dans ces divers accidents et il essaye de déterminer l'aspect particulier que prennent les idées fixes chez les hystériques.

D'ordinaire, le trouble psychologique est ainsi limité à une partie de l'esprit, mais il peut s'étendre et constituer de véritables *délires* qui ne sont que le développement, l'exagération des divers caractères moraux déjà signalés chez ces malades et qui par conséquent se rattachent légitimement à l'hystérie.

Le dernier chapitre est la reproduction, avec quelques détails nouveaux, d'une étude sur les définitions de l'hystérie déjà publiée par M. Janet dans les *Archives de neurologie.* Il essaye de résumer dans quelques formules compréhensives les divers symptômes que nous a montrés l'analyse de l'état mental des hystériques. Il croit que l'on peut exprimer ces perturbations psychologiques d'une manière abrégée en disant qu'il s'agit essentiellement *d'une désagrégation mentale caractérisée par la tendance au dédoublement permanent et complet de la personnalité.* H. Lamy.

187) **Cours et études de psychiatrie.** (Parjkiatriske Forelasmingenog Studier), par K. Pontoppidan. 2e série. Copenhague, 1893.

La première partie de ce livre comprend six leçons cliniques. Dans la dernière partie, l'auteur traite la question des *formes atypiques* de *l'alcoolisme aigu.* Il pense pouvoir constater que, ces dernières années, l'alcoolisme aigu, l'ivresse a souvent un caractère différent de celui d'autrefois, surtout par ce fait qu'il prend souvent une forme plus maligne qui trouble celui qui est enivré et le rend plus dangereux à lui-même et aux autres. Sur la base de dix-huit observations l'auteur décrit deux formes de l'ivresse pathologique : *l'automatisme alcoolique* et *la fureur alcoolique.*

La première se caractérise par l'état particulier qu'on appelle en Allemagne « Dämmer-Zustand », en Angleterre « trance » et pendant lequel, malgré un manque complet de connaissance, le malade peut faire des mouvements et des actions même très compliquées. Pendant la fureur alcoolique au contraire, le malade est attaqué par une rage aveugle qui souvent le pousse à des actions d'une violence impulsive, même au meurtre et au suicide.

Les deux états nommés ci-dessus sont suivis d'une anémie plus ou moins prononcée. P. D. Koch.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Moelle. — Klippel. — Paralysie générale; lésions et symptômes spinaux, formes spinales. *Mercredi médical,* 21 février 1894, n° 8.

Romme. — De la méningo-myélite syphilitique. *Gazette hebdomadaire*, 1894, nº 7, 17 février.

Nerfs périphériques. — Kirchberg. — Relation de trois cas de béribéri. *Gazette des hôpitaux*, 2 janvier 1894, p. 3.

F. Regnault. — L'ankylostome duodénal comme cause du béribéri. *Tribune médicale*, 28 décembre 1893, p. 1030.

H. Jacobœues. — Sur les névrites périphériques dans l'alcoolisme chronique. Thèse, Copenhague, 1893.

Plicque. — Les amyotrophies d'origine articulaire; leur traitement préventif et curatif. *Gazette des hôpitaux*, 1894, nº 21, 17 février.

Hystérie et névroses. — D. E. Jacobson. — Sur les névroses traumatiques. *Hospitalstidende*, 1893, p. 945-965.

F. Lemmalm. — Sur lesdites névroses traumatiques. *Hygiae*, 1893, p. 111 et 223.

Jules Simon — Fausse paraplégie et troubles musculaires d'origine hystérique chez les jeunes garçons. *Progrès médical*, 1894, nº 1.

Montennis. — Neurasthénie et arthritisme. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1894, nº 9.

De Langenhagen. — Tremblement essentiel héréditaire chez un dégénéré. *Revue médicale de l'Est*, 15 décembre 1893, p. 747.

PSYCHIATRIE

Duprat. — Les données de la psycho-pathologie. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 17 décembre 1893.

Mingazzini. — Psychose consécutive à l'influenza. *Riforma medica*, 1893.

Escande. — Manie aiguë et fièvre typhoïde Une observation. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1894, nº 3.

Toulouse. — Le problème de l'assistance des aliénés. *Gazette des hôpitaux*, 1894, nº 20, 15 février.

THÉRAPEUTIQUE

Lagrange. — L'exercice et les maladies du système nerveux. *France médicale*, 1894, nº 7.

Guépin. — Traitement du delirium tremens. *Gazette médicale*, 10 février 1894, nº 6.

A. Cullerre. — De la transfusion nerveuse chez les aliénés. *Gazette médicale de Paris*, nºs 36 et 37.

Luys. — Crises de rétention d'urine datant de plusieurs semaines et guéries instantanément, chez un sujet hystérique, à l'aide d'un transfert suggestif. *Gazette des hôpitaux*, 10 octobre 1893, p. 1101.

Petit. — La greffe thyroïdienne dans le traitement du myxœdème. *Journal de médecine de Paris*, 1894, nº 3.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU N° 6

TRAVAUX ORIGINAUX

NÉVROSE PARESTHÉSIQUE CHEZ UNE DÉGÉNÉRÉE HÉRÉDITAIRE

Par le Dr **Rubens Hirschberg**.

On sait quel rôle important les hallucinations tactiles jouent dans la médecine mentale et particulièrement dans le délire chronique. Les malades qui se sentent magnétisés, mordus par des bêtes, rongés par des vers, brûlés, etc. ne sont pas rares parmi les délirants. Généralement on admet que ce sont des paresthésies communes, des névralgies, des hyperesthésies, des fourmillements, etc., ou des troubles dans les organes abdominaux (rein flottant, coliques néphrétiques) qui servent de point de départ dans le cerveau malade aux interprétations délirantes les plus variées. Cependant, comme le prouve notre observation, les hallu-

cinations cutanées les plus bizarres peuvent exister chez des névrosés en dehors de tout trouble psychique, au même titre qu'on rencontre des hallucinations de l'ouïe sans aliénation mentale.

Voici cette observation curieuse.

Mme R..., israélite russe, âgée de 28 ans. Hérédité névropathique très chargée. La mère de la malade est hystérique. Elle a de temps en temps des attaques de mutisme hystérique. Son père est atteint d'étourdissements périodiques pendant lesquels il perd connaissance (petit mal ?). Une sœur de la malade est atteinte de l'obsession de l'imitation. Un frère est très nerveux, il est liseur des pensées. Une tante du côté paternel est enfermée dans une maison d'aliénés. La grand'mère du côté paternel avait un caractère très irascible.

Notre malade avait des convulsions à l'âge de 2 ans. Elle s'est cependant normalement développée et n'a jamais fait de maladie grave. Réglée dès l'âge de 15 ans, mariée à 20 ans. Après le mariage, la malade avait des chagrins de famille qui occasionnaient souvent des accès de pleurs. En deux ans elle a eu deux enfants.

Il y a un an et demi (la malade est venue nous voir au mois de mai 1893), à la suite d'un grand chagrin qui la privait de sommeil et d'appétit, à la suite surtout d'une frayeur (la mère de la malade eut une attaque de mutisme hystérique en sa présence), la malade a commencé à ressentir une douleur entre les épaules. Dans l'espace de dix jours, cette douleur devint tellement forte qu'elle arrachait des cris à la malade. La douleur persistait jusqu'au mois de mai, tantôt augmentant, tantôt diminuant en violence. Les médecins envoyèrent alors la malade aux bains de boue de Franzensbad.

La malade nous dit que la boue gluante de ces bains lui inspirait un grand dégoût et que c'est avec beaucoup de répugnance qu'elle se décidait à les prendre. Après le troisième bain, la malade fut prise dans la rue d'une sensation bizarre dans le dos. Il lui semblait que des grenouilles se promenaient le long de son dos. De prime abord, elle crut réellement que des grenouilles s'étaient introduites sous ses vêtements. Elle fut prise d'une grande frayeur et se mit à courir et à crier. A partir de ce moment, la douleur pour laquelle elle était venue à Franzensbad disparaît et fait place à des paresthésies dans le dos les plus extraordinaires. Des langues d'animaux dégoûtants la léchaient, des roues se promenaient le long de son dos ; tantôt c'était de la laine qui la frottait, tantôt des gouttes d'eau chaude qui lui brûlaient la peau. Parfois elle avait la sensation comme si son corps (mais rien que le dos) se décomposait. Une autre fois c'étaient des vers qui se promenaient depuis la nuque jusqu'au bas du dos, ou des masses dégoûtantes, des intestins pourris. Parfois elle avait la sensation que son dos était enfoncé dans de la boue infecte qui contenait toute sorte de vermine, ou dans de l'eau dans laquelle se trouvaient des poissons énormes. Ces paresthésies n'envahissaient jamais la tête ni les extrémités ; elles avaient pour siège exclusif le dos. Parfois elles envahissaient aussi le flanc droit. La malade nous dit que si elle touche un objet quelconque elle a la sensation tactile de l'objet, non seulement dans la main, mais aussi dans le dos. Elle n'a jamais eu d'hallucinations de l'ouïe, de la vue, de l'odorat ou du goût. Un bruit fort, surtout brusque, ou une odeur désagréable réveillent chez elle souvent une paresthésie correspondante dans le dos. Ainsi le sifflement d'une locomotive lui donne parfois la sensation qu'un train passe à toute vitesse sur son dos. La malade a constamment des paresthésies. Elle les oublie cependant quand son attention est occupée par une conversation ou par quelque chose qui l'intéresse fortement. Parfois les sensations paresthésiques éclatent sous forme d'une véritable crise. Ces crises sont précédées d'une sensation de coup violent sur la tête, comme un coup de marteau. La malade se rend parfaitement compte de son état. Elle est persuadée de l'ineptie de ses paresthésies, elle sait que tout ce qu'elle ressent n'est pas l'expression de la réalité ; néanmoins elle en souffre beaucoup et en est avec raison très malheureuse.

A l'examen on ne trouve absolument rien qui puisse expliquer les paresthésies. La sensibilité cutanée est partout absolument normale. Entre les deux omoplates, sur une longueur de 10 centim. on constate une légère douleur, mais seulement à la pression. C'est une plaque hystérogène, quoique la pression en cet endroit ne provoque pas de vraie attaque d'hystérie. Tout se borne à des cris légers et à une inquiétude générale qui disparaît aussitôt qu'on cesse la pression. La pression de cette zone ne fait pas apparaître et n'augmente pas

les parestbésies. L'examen de tous les organes donne un résultat négatif. L'état général est bon. La malade mange et dort bien. Les fonctions de tous les organes se font normalement. La malade n'est pas hypnotisable. Elle ne présente aucune aberration mentale. Son intelligence et son raisonnement ne sont nullement atteints. Elle décrit sa maladie avec un luxe d'expressions propre aux nerveux. Quoique très malheureuse et ayant des idées de suicide, elle ne s'isole pas du monde. Pendant son séjour à Paris, elle allait souvent au théâtre, s'intéressait aux magasins de modes, aux musées, etc. La malade a consulté un grand nombre de médecins et a essayé tous les traitements imaginables sans ressentir le moindre soulagement.

Nous rangeons notre observation dans la névrose décrite récemment par Collins, de New-York, sous le nom de *névrose paresthésique* (voir *Semaine méd.* du 16 août 1893). Chez les malades observés par cet auteur, on ne trouve notés que des fourmillements, des picotements, des térébrations. On ne trouve pas ce luxe de sensations bizarres, dont se plaignait notre malade et qui sont de véritables hallucinations cutanées. Il est vrai que les malades de Collins n'étaient pas des dégénérés. Il insiste là-dessus, que les troubles, présentés par ses malades, n'étaient pas en rapport avec l'hérédité névropathique, ni avec l'hystérie ou la neurasthénie. Notre malade au contraire est par son hérédité profondément dégénérée. Ceci explique aussi la gravité de ses paresthésies. Le rapport entre les cas décrits par Collins et le nôtre serait le même qu'entre un cas de neurasthénie légère et une neurasthénie grave avec obsessions chez un dégénéré. Comme dans notre cas, chez les malades de Collins les paresthésies étaient le seul et unique symptôme présent dans le tableau clinique.

Malgré la gravité du caractère des paresthésies, qui au premier moment pourraient faire croire qu'on a devant soi une délirante persécutée, il n'y a aucun doute que notre malade n'est pas une aliénée. Est-ce une période prodromique d'une psychose, comme cela arrive parfois dans des névroses avec hallucinations de l'ouïe, et finira-t-elle par le délire chronique? Nous ne pouvons pas nous prononcer sur ce point. Depuis que la malade est rentrée dans son pays, nous n'avons pas eu de nouvelles d'elle et nous ne savons pas ce qu'elle est devenue. Pour le moment, sa maladie doit être considérée comme une névrose. Que de neurasthéniques obsédés existent-ils qui, par la gravité de leurs symptômes, frisent la folie hypochondriaque !

La genèse des troubles présentés par notre malade est très intéressante. Au début, ce n'était qu'une douleur entre les épaules. Si nous nous rappelons l'origine de cette douleur, elle était certainement de nature nerveuse, une topoalgie d'après la nomenclature moderne. Par conséquent les bains chauds et énervants de Franzensbad n'étaient pas précisément indiqués pour débarrasser la malade de cette douleur et surtout pour relever la résistance de son système nerveux détraqué. Ajoutons le dégoût qu'éprouvait la malade en se plongeant dans la boue gluante et chaude et nous comprendrons le point de départ de ses paresthésies. On voit très souvent chez les neurasthéniques dégénérés des obsessions naître sous l'influence d'un épisode quelconque, souvent passager, de leur vie. L'homme normal surmonte l'émotion et rétablit l'équilibre de ses fonctions psychiques. Chez le dégénéré, au contraire, l'équilibre cérébral est vite rompu et l'obsession est constituée. C'est ce qui a dû avoir lieu chez notre malade.

Notre observation est encore intéressante à un autre point de vue. Elle prouve que les hallucinations tactiles n'ont pas toujours pour origine des troubles élémentaires de la sensibilité, qu'indépendamment de ceux-ci, des troubles, des hallucinations cutanées très complexes peuvent naître dans un cerveau malade,

sans aucune modification objective dans la sensibilité de la région dans laquelle les malades localisent leurs hallucinations. Elle prouve encore qu'un état délirant n'est pas une condition *sine quâ non* pour l'existence des hallucinations tactiles.

NOTE SUR UNE PARALYSIE NOCTURNE PROVOQUÉE PAR LE CHLORALOSE

Par M. **Ch. Féré.**

M. Richet caractérise le sommeil chloralosique en disant que dans ce sommeil le cerveau est endormi, mais que la moelle veille (1). Parmi les faits que l'on peut citer à l'appui de cette opinion, les mictions involontaires que j'ai déjà signalées et qui ne s'étaient produites chez le premier malade, qui m'a donné l'occasion de les observer, qu'au moment où la dose avait été élevée à 2 gr. 25 (2).

Depuis cette époque, j'ai donné souvent le chloralose à des doses relativement élevées chez les épileptiques. J'avais choisi des malades qui avaient des accès nocturnes ; ils n'ont éprouvé aucun bénéfice du traitement; mais les accès se produisaient en dehors du sommeil. Chez trois de ces malades, les mictions nocturnes involontaires se produisaient chaque nuit, bien qu'ils ne prissent qu'un gramme de chloralose le soir.

J'ai observé récemment un fait qui montre sous une autre forme la suspension de l'activité cérébrale sous l'influence du chloralose.

Mme P... a 38 ans ; elle appartient à une famille nerveuse; mais elle-même n'a jamais souffert de troubles convulsifs ou paralytiques. Je la connais depuis 1882 et je n'ai jamais constaté chez elle d'autres troubles que ceux de l'hystérie douloureuse; elle a de l'ovarie à gauche, et presque toujours les accidents douloureux, céphalées, névralgies intercostales, se montrent de ce côté qui est affecté d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Mariée depuis 15 ans, elle n'a jamais eu d'enfants, ni de fausses couches ; elle est réglée régulièrement, mais douloureusement. La voix et le développement du système pileux ont les caractères du masculisme ; corectopie bien marquée à gauche et oligodactylie cubitale prédominant du même côté.

Depuis le commencement de septembre 1893, Mme P... souffrait de gastralgies et d'anorexie qui cessèrent brusquement à la suite d'une émotion pénible, mais furent remplacées par une insomnie presque totale. La malade qui d'ordinaire dormait sept ou huit heures sans rêves, ne dormait plus qu'une ou deux heures et encore le sommeil était fréquemment interrompu par des cauchemars relatifs à son émotion.

Le 12 octobre, je lui prescrivis un cachet de chloralose de 0,20 centigr. qu'elle prit en se couchant, à 10 heures du soir. Elle s'endormit tranquillement au bout d'une demi-heure. A minuit, son mari l'entendit pousser un cri sourd, et la trouva sans mouvement, les yeux grands ouverts. Comme elle ne proférait aucune parole, il crut à une crise de somnambulisme. Ce ne fut qu'au bout d'une demi-heure qu'elle commença à pouvoir proférer quelques sons inarticulés, puis des mots incorrects. Son mari finit par comprendre qu'elle voulait être frictionnée. Il était plus d'une heure et demie quand elle fut capable de rendre compte de ses émotions. Elle s'était réveillée avec une sensation d'angoisse précordiale très pénible, se sentant serrée comme dans un étau, et n'ayant plus aucune notion de ses membres ; il lui semblait qu'elle n'avait plus de corps, elle ne voyait, n'entendait rien

(1) Ch. Richet. Le chloralose et ses propriétés hypnotiques. *Revue Neurologique*, 1894, p. 98.

(2) Ch. Féré. Du chloralose chez les épileptiques, les hystériques et les choréiques. *C. R. Soc. de biol.*, 1893, p 202.

Peu à peu elle avait eu la conscience vague de la présence de son mari, sans le reconnaître; puis elle l'avait entendu parler, sans comprendre ce qu'il lui disait, sans sentir qu'il la touchait. La conscience de l'existence de ses membres était revenue par la sensation de picotements et de brûlures aux quatre extrémités. C'est alors qu'elle avait commencé à exprimer des plaintes par des mots mal articulés. Sous l'influence des frictions, ces douleurs des extrémités s'étaient calmées, elle sentait ses membres, mais elle était incapable de leur imprimer le moindre mouvement. Elle ne souffrait plus, mais elle était complètement immobile, sauf quelques mouvements de latéralité de la tête. Elle paraissait complètement insensible et ne voir qu'imparfaitement les objets.

Il y avait trois heures que le réveil s'était annoncé par un cri, quand elle retomba dans un sommeil profond. Quand elle se réveilla, vers 8 heures du matin, elle éprouvait un engourdissement général, surtout dans le côté gauche; elle ne se remuait que péniblement dans son lit, elle avait une grande difficulté à relever les paupières. Ce ne fut qu'au bout d'une grande heure qu'elle put se mettre debout, et les mouvements de sa main gauche surtout étaient indécis et maladroits, lorsqu'il s'agissait de saisir des objets tenus, de boutonner un vêtement. Lorsque je vis la malade, vers 11 heures du matin, tout était dissipé, il ne lui restait que la terreur du chloralose. Rien de semblable ne s'est reproduit depuis.

Dans ces accidents nocturnes et matutinaux, on reconnaît facilement le réveil angoissant (1) des neurasthéniques, des hystériques et des dyspeptiques (2), et les paralysies que, depuis la description de Weir Mitchell, on a souvent signalées en Angleterre et en Amérique, mais qui sont encore peu connues en France, bien que j'aie déjà insisté longuement sur leur histoire (3). On y retrouve encore la paresthésie (4) qui accompagne souvent ces troubles moteurs.

Ces accidents, qui se rencontrent assez communément pendant la nuit dans les différentes formes de neurasthénie, paraissent dus à l'absence des excitations physiologiques (*paralysies par inirritation*), qui tiennent sous leur dépendance l'activité cérébrale, sont reproduits exactement par le chloralose qui provoque le sommeil du cerveau.

Ce rapprochement n'est pas moins instructif au point de vue de l'étude de la pathologie de la nuit qu'au point de vue de l'étude de l'action physiologique du chloralose.

ANALYSES

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

187) **Une nouvelle méthode de coloration de la névroglie,** par Koultchicki. *Recueil consacré au professeur* Obolenski, Khainow, 1893, p. 43.

Koultchicki emploie une nouvelle couleur d'aniline (*Patent Säure Rubin*). C'est une poudre vert foncé, soluble dans l'eau et les acides, presque insoluble dans l'alcool; non modifiable par les acides; se décolore par les alcalis. Voici le modus faciendi : Durcir la substance cérébrale dans le liquide d'Erlicki ou

(1) Macfarlane. Note on distressing awakening. *The Lancet*, 1891, t. I, p. 824.

(2) Lancereaux. *Leçons de clinique médicale*, 1892, p. 3.

(3) Ch. Féré. *La pathologie des émotions*, 1892, p. 64.

(4) O. Berger. Eigenthumliche Form von Parästhesie. *Bresl. Aerzl. Zeitschr.*, 1879, nº 7. — Fr. Schulze. Ueber Akroparæsthesie. *Deutsch. Zeitschr. für Nervenheil.*, III. — Lacquer. Ueber eine besondere Form von Paræsthesie der Extremitäten. *Neurol. Centralbl.*, 1893, p. 188.

dans une des solutions suivantes : 1° Esprit de vin à 50 p. 100, bichromate de potasse, sulfate de cuivre, quantité suffisante pour dissoudre jusqu'à saturation dans l'alcool 50 p. 100; acide acétique de 0,5 à 1 p. 100. 2° Bichromate de potasse, trois parties, acide acétique une partie, eau distillée cent parties. Tenir dans l'obscurité dans une de ces solutions pendant un à deux mois ; puis porter dans l'alcool concentré. Inclure dans la paraffine (et non dans la celloïdine) ; faire des coupes le plus fines possibles (de 0,005 à 0,001 millim.).

Porter les coupes pour quelques secondes dans la solution suivante :

Acide acétique 2 p. 100 100 parties
Patent säure Rubin 0,25
Solution saturée d'acide picrique 100 parties.

Porter les coupes colorées, sans laver à l'eau, dans l'alcool à 96°, où elles peuvent rester même quelques heures. Monter au baume de Canada.

La névroglie est colorée en rouge violet, les cellules nerveuses et les cylindres d'axe en jaune-rouge ; si les coupes restent très peu de temps dans la matière colorante, la névroglie est seule colorée.

Pour les débutants l'auteur recommande les régions où la névroglie n'est pas trop dense, telles que le raphé du bulbe, la substance blanche réticulaire, la région interolivaire, la superficie du cerveau, le plancher du quatrième ventricule.

Les régions les plus difficiles à colorer sont : la substance grise olivaire et les noyaux gris. Vu la structure fine de la névroglie, les forts grossissements sont nécessaires. J. Targowla.

188) **Théorie sur la représentation visuelle corticale**, par G. F. Ewens. *Brain*, 1893, Part. LXIV, Winter number.

Les premières pages de ce travail sont consacrées à l'étude des principales opinions exprimées sur cette question par divers auteurs, et à la mise en lumière des contradictions qu'elles présentent. L'auteur croit pouvoir supprimer ces contradictions au moyen de l'hypothèse qu'il propose. Celle-ci consiste à admettre que la représentation de la *macula lutea* se fait dans le *gyrus angulaire* du côté opposé et un peu aussi dans celui du même côté, tandis que chacun des lobes occipitaux est destiné à la représentation des moitiés correspondantes de chaque rétine du même côté, à l'exception bien entendu de la macula lutea dont la représentation se fait exclusivement dans le gyrus angulaire. De sorte que, d'après Ewens, le lobe occipital est préposé à la vision binoculaire grossière, tandis que le gyrus angulaire serait un champ de représentation plus élevé et mieux systématisé pour la perception visuelle centrale plus précise. Dans la suite de son article, Ewens cherche à établir sa théorie au moyen d'arguments divers tirés soit de l'anatomie, soit de la pathologie. Pierre Marie.

189) **Effets des lésions de certaines parties du cerveau sur les processus calorifiques.** (The effects of lesions of certains parts of the brain upon the heat processes), par Edw. T. Reichert. *University Medical Magazine*, février 1894, vol. VI, n° 5, p. 303.

L'auteur a déjà entrepris antérieurement des recherches expérimentales sur les centres thermogènes, dont il a publié les résultats en mars 1893 ; il concluait que : 1° des centres automatiques thermogènes existent dans la moelle ; 2° les centres cruciaux et sylviens sont thermo-inhibiteurs ; 3° le noyau caudé et le bulbe contiennent des centres thermo-accélérateurs ; 4° il n'existe probablement pas de

centres thermiques spécifiques dans les couches optiques. Plusieurs de ces conclusions ont été confirmées, d'autres discutées, et l'auteur a cru devoir recommencer une série d'expériences sur les chiens. La technique suivie a été la suivante : l'animal était chloroformisé, trépané, sa dure-mère incisée, puis on introduisait dans la substance cérébrale, une sonde courbe qu'on dirigeait horizontalement jusqu'à ce que son bec eût atteint l'hémisphère opposé. Les expériences ont été divisées en cinq partics selon le siège de la lésion expérimentale : 1° lobe frontal immédiatement en avant la fin du noyau caudé; 2° corps striés; 3° couches optiques ; 4° pédoncules cérébraux ; 5° protubérance.

Dans les lésions des lobes frontaux pratiquées en avant du corps strié, on n'observe pas de changement de température, contrairement à l'opinion de Ott. Dans les lésions des corps striés, Ott, Aronsohn et Sachs, Girard, Baginsky, Lehmann et With, ont noté une élévation de température due à une augmentation de production de chaleur. L'auteur a noté également la même hyperthermie atteignant jusqu'à 2°. En ce qui concerne les couches optiques, les résultats des observateurs antérieurs sont contradictoires. Reichert a observé parfois une légère élévation, mais tout à fait transitoire. Lors de lésions des pédoncules, sur vingt expériences, il y eut légère élévation dans seize cas, diminution dans quatre cas. La plupart des observateurs, Tscheschichin, Brück et Günter, Wood, ont constaté que les lésions de la protubérance déterminent de l'élévation de la température. Dans sept cas de l'auteur, six fois la température monta, une fois elle baissa. Il résulte en somme de l'ensemble des expériences, que les lésions des corps striés et de la protubérance sont suivies d'une élévation marquée et relativement persistante de la température, et que d'autre part, la section de la substance blanche en avant du noyau caudé des couches optiques et du pédoncule n'est généralement pas suivie d'élévation de la température. Si celle-ci se produit alors, l'augmentation est insignifiante et transitoire. PAUL BLOCQ.

190) **L'inhibition dans ses rapports avec la température des organes. — Y a-t-il des nerfs frigorifiques?** (2 mémoires), par J. P. MORAT. *Arch. de physiol.*, 1893, n° 3.

L'auteur a cherché à vérifier, en s'entourant des précautions opératoires les plus minutieuses, les résultats annoncés par Cl. Bernard relativement aux variations thermiques inverses produites dans la glande sous-maxillaire par l'excitation du sympathique et de la corde du tympan. Toujours il a observé l'élévation de la température.

Au contraire, l'excitation du pneumogastrique, en tant qu'elle inhibe le cœur a pour effet un abaissement de la température de cet organe.

Sans infirmer les conclusions de Cl. Bernard en ce qui concerne la première expérience, Morat conclut à son tour : un nerf thermique est un nerf moteur ou tout équivalent du nerf moteur (nerf sécréteur, par exemple). Les nerfs thermiques, moteurs ou calorifiques, sont doublés par d'autres à fonction opposée, capables d'annihiler la fonction des premiers. Leur action se traduit par une absorption d'énergie. A supposer qu'ils existent, ils seraient à proprement parler les nerfs frigorifiques. Pour qui restreint la nutrition à l'assimilation, ils seraient les seuls nerfs trophiques. E. BRISSAUD.

191) **Quelques travaux récents sur le rôle du foie dans les auto-intoxications**, par le Dr H. ROGER. *Revue générale des sciences*, 15 février 1894, p. 65.

Nous ne pouvons analyser complètement ici l'article de M. Roger qui ne porte

pas spécialement sur l'étude du système nerveux. Mais comme l'importance des auto-intoxications dans les maladies nerveuses et mentales est très grande, nous signalons quelques expériences intéressantes rapportées par l'auteur. L'ablation du foie, les altérations de la glande hépatique chez des animaux amène non seulement des modifications dans la composition du sang et des urines, mais encore des troubles nerveux très nets, de la somnolence, ou de l'agitation. Ces symptômes semblent être en rapport avec une intoxication de l'organisme par des déchets de la vie cellulaire que le foie à l'état normal transforme et annihile.

PIERRE JANET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

192) **Recherches expérimentales sur l'inoculation de la tuberculose dans les centres nerveux,** par ALEXANDRO TEDESCHI. *Rivista sperimentale di freniatria*, 1893, fasc. II-III.

Après avoir rappelé et critiqué les expériences antérieures de Deutschmann, de Daremberg, de Renzi, de Schmaus et de Vassale, l'auteur rapporte le résultat de ses inoculations de virus tuberculeux dans le cerveau et la moelle d'animaux très sensibles à la tuberculose, et d'autres plus ou moins résistants.

La lésion anatomique du système nerveux central a toujours été une *méningo-encéphalite* ou *méningo-myélite* qui, selon le cas, se transmettait en bas vers la moelle, en haut vers l'encéphale. La méningite tuberculeuse qu'il a pu obtenir par l'inoculation directe, avait naturellement une plus grande analogie avec celle que l'on rencontre chez l'homme à la suite de la transmission directe par carie osseuse qu'avec la méningite d'origine embolique. Les méninges molles sont plus largement infiltrées que la dure-mère dont l'altération, surtout circonscrite à la face convexe, ne s'étend pas non plus bien loin sur la face viscérale. Mais la pie-mère est totalement infiltrée et si profondément modifiée qu'il est impossible d'en reconnaître la texture normale. L'infiltration se fait surtout le long des vaisseaux, dans la gaine lymphatique. L'infection se transmet au tissu nerveux lui-même par les septa qu'envoie la pie-mère dans la substance cérébrale et médullaire. C'est toujours autour des vaisseaux que se groupent les tubercules; à leur voisinage, des leucocytes s'accumulent, de sorte qu'il en résulte une myélite disséminée.

Outre ces phénomènes inflammatoires, outre la production de nodules tuberculeux, il existe aussi des altérations des fibres et des cellules nerveuses.

Les gaines médullaires sont tantôt considérablement gonflées, tantôt fragmentées et à peine reconnaissables; dans certaines parties, le gonflement prédomine; dans d'autres, c'est la nécrose, la fragmentation.

Les cylindres-axes sont augmentés de volume.

Dans la substance grise, les nodules sont beaucoup plus nombreux. Quant aux cellules, ce sont surtout celles des cornes antérieures de la moelle qui sont le plus malades. Elles présentent des altérations dégénératives qui vont de la tuméfaction trouble à la nécrose complète, sans noyau et sans contours, en passant par le gonflement avec vacuoles, l'effacement plus ou moins complet du noyau, la disposition des prolongements et l'état strié du protoplasma.

En somme, les lésions de l'élément nerveux proprement dit ne sont que dégénératives. L'origine des nodules dans l'intérieur de la substance nerveuse doit être recherchée dans une prolifération de l'endothélium et de la membrane externe des vaisseaux.

Les altérations de l'épendyme ventriculaire et du canal central ne sont pas les

moins importantes : granulations tuberculeuses, petites hémorrhagies, exsudats, destruction de l'épendyme médullaire et production d'une cavité ou élargissement général du canal épendymaire.

On observe quelquefois dans les centres nerveux des tubercules solitaires dont l'accroissement se fait par le processus habituel de caséification du centre et d'infiltration tuberculeuse à la périphérie.

Enfin les racines nerveuses et les ganglions spinaux présentent aussi des nodules le long des prolongements pie-mériens et des altérations dégénératives des fibres et des cellules.

Dans toutes ces formations inflammatoires se retrouve le bacille tuberculeux.

Tous les autres organes ont été infectés de tubercules plus ou moins nombreux et confluents. Dans le rein, cependant, les tubercules n'existaient pas toujours ; mais une altération épithéliale profonde, avec hémorrhagies glomérulaires, témoignait du passage à travers l'organe de toxines abondantes.

L'auteur a vu mourir plus rapidement les animaux inoculés par la voie crânio-rachidienne que ceux inoculés par la peau sur le péritoine. Dans les deux cas il se fait une généralisation tuberculeuse.

Sur les animaux très sensibles à la tuberculose, le bacille acquiert une exaltation de virulence, car la rate ou le sang de ces animaux inoculés dans le péritoine d'autres de même espèce, amènent la mort en cinq à six jours par tuberculose miliaire. Cette exaltation par le passage à travers le système nerveux se traduit, chez les animaux plus résistants d'habitude au virus tuberculeux, par une mort certaine. E. Boix.

193) **Contribution à l'étude du développement du tissu conjonctif dans le cerveau**, par M. S. Dobrotvorsky. *Vratch*, 1893, 46, p. 1267.

Deux observations avec autopsies et examens microscopiques ; constatation dans les deux cas de l'encéphalite, ayant eu des issues différentes : Dans le premier aboutissant à la formation d'abcès, entouré de tissu circatriciel ; dans le deuxième, au soi-disant ramollissement cérébral gris avec hyperplasie de la névroglie.

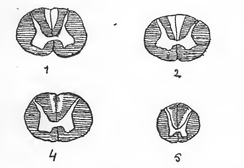
L'auteur, se basant sur ses recherches personnelles, ne partage pas l'avis de Rindfleisch au sujet de l'origine de la membrane pyogène. Rindfleisch veut que celle-ci soit en continuité avec le tissu nerveux, en prenant naissance de la névroglie adjacente ; tandis que Dobrotvorsky est plutôt porté à accepter l'opinion des anciens auteurs, qui trouvaient une très faible connexion entre la membrane pyogène et le tissu nerveux sous-jacent. Il est donc indispensable d'admettre la formation de la poche purulente, sans participation de la névroglie, d'après le type classique du tissu granuleux (formation de globes granuleux se transformant en globules de pus).

Dans le ramollissement cérébral le tableau est tout autre. Ici, l'inflammation ne détruit que le tissu nerveux, cellules et fibres, tandis que la névroglie s'hypertrophie. B. Balaban.

194) **Altérations des cordons postérieurs de la moelle épinière dans le diabète sucré.** (Changes in the posteriors columns of the spinal cord in diabetes mellitus), par R. T. Williamson. *British Medical Journal*, 24 février 1894, nº 1730, p. 398.

L'auteur rapporte deux cas de diabète dans lesquels des altérations ont été rencontrées dans les cordons postérieurs de la moelle. Le cas 1 est celui d'un

homme âgé de 52 ans, présentant tous les signes du diabète (le taux du sucre varie entre 20 et 26 grains par once — 50 gr. par litre à peu près), et de l'athérome, et se plaignant de faiblesse des jambes. Il y a parésie et atrophie du pectoral, du deltoïde, du biceps et du triceps droit, les mêmes muscles sont moins pris à gauche. Pas de troubles de la sensibilité. Il y eut perte des réflexes pendant deux mois. Ni ataxie, ni troubles tabétiques. Mort par phtisie. A l'autopsie, on trouve en dehors des lésions de la tuberculose, une petite tumeur (fibrome) accolée au côté gauche de la première et de la deuxième vertèbre lombaire. La moelle durcie, on constate à l'examen macroscopique que la surface de la coupe à la région lombaire paraît normale, tandis que les cordons postérieurs sont altérés dans les régions dorsale et cervicale, et d'un aspect semblable à celui des dégénérations secondaires de la substance blanche. Ces lésions dont les figures (1, 2, 3) représentent la topographie sont constituées (méthode de Weigert et de Marchi) par de la sclérose névroglique, et elles paraissent moins intenses au microscope qu'à l'œil nu. La moelle lombaire est également intacte au microscope. Il en est de même des nerfs musculaires. Le second cas est celui d'un homme âgé de 21 ans, diabétique et acétonurique (réaction de Gerhardt), et atteint de tuberculose. Ses réflexes rotuliens existent mais sont faibles : ils disparurent peu de jours après son admission, et ne reparurent plus jusqu'à la



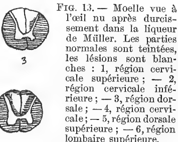


Fig. 13. — Moelle vue à l'œil nu après durcissement dans la liqueur de Müller. Les parties normales sont teintées, les lésions sont blanches : 1, région cervicale supérieure ; — 2, région cervicale inférieure ; — 3, région dorsale ; — 4, région cervicale ; — 5, région dorsale supérieure ; — 6, région lombaire supérieure.

mort. Dans les derniers jours, il y eut quelques douleurs dans les jambes, sans aucun signe de tabes. A l'autopsie (en outre des lésions tuberculeuses) on ne trouve rien du côté de la moelle à l'œil nu, mais après durcissement de cet organe dans la liqueur de Müller, on constate sur une coupe transversale des altérations dans les cordons postérieurs. Les parties malades sont plus pâles et ressemblent à des lésions dégénératives. Il n'y a rien à noter dans la région lombaire inférieure, et la lésion commence à la région lombaire supérieure. Dans la région dorsale ce sont les parties antéro-internes des cordons postérieurs qui sont affectées, tandis que dans la région cervicale ce sont les parties internes du même cordon (voir fig. 4, 5, 6).

Les faisceaux cérébelleux directs et les autres parties de la substance blanche sont partout intacts. Les nerfs cruraux sont normaux. Les lésions sont également peu appréciables au microscope.

L'auteur ajoute qu'il n'a pas retrouvé ces mêmes altérations dans trois autres cas de diabète qu'il a eu l'occasion d'examiner. Il pense que ces légères lésions des cordons postérieurs sont probablement le résultat de la condition toxique du sang diabétique, et il rappelle que des lésions analogues ont été vues par Sandmeyer et Leyden. De même des altérations plus marquées à l'œil nu qu'au microscope ont été rapportées par Minnich dans trois cas d'anémie pernicieuse,

et par Rooth dans ses expériences de section de la moelle. Sans doute cette particularité est-elle due à une altération chimique préalable des tissus, survenant avant les désordres histologiques. C'est alors à cette modification chimique que correspondraient les lésions observées dans les cas de diabète rapportés. [Au cours d'expériences d'intoxication chronique par le plomb — en solution huileuse hypodermique — chez le chien, nous avons observé, dans une autopsie, des lésions analogues, extrêmement marquées par la pâleur des cordons postérieurs de la moelle après durcissement, dans la liqueur de Müller, et figurant exactement des lésions tabétiques; nous n'avons pu découvrir aucune altération histologique dans ces parties.] PAUL BLOCQ.

195) **Sur les formes atypiques de la gliose spinale,** par H. OPPENHEIM. *Arch. f. Psych.*, 1893, XXV, 2, p. 315.

Hoffmann a démontré l'identité de la maladie de Morvan et de la syringomyélie, mais il a tort d'admettre qu'il n'y a qu'un petit nombre de modalités du syndrome syringomyélique. Oppenheim croit, au contraire, que les variétés de combinaison des éléments du syndrome sont multiples et peuvent donner lieu à des méprises diagnostiques. Il y a des formes symptomatiques qui ont à peine de l'analogie avec le schéma connu (1) (gliose unilatérale, gliose à extension asymétrique ou diffuse, gliose circonscrite du renflement lombaire, envahissement systématique des cordons blancs simulant le syndrome du tabes, enfin combinaison des lésions du tabes vrai avec la gliose centrale). Oppenheim cite un cas de cette dernière espèce. Il s'agit d'un homme atteint depuis longtemps d'une affection caractérisée par la plupart des signes du tabes (toutefois le signe de Romberg manquait (2), et le réflexe patellaire était conservé d'un côté). Des troubles de la sensibilité avec dissociation de la sensibilité tactile et de la sensibilité thermique et douloureuse étaient épars sur les différentes régions cutanées. Le sujet, atteint de cyphoscoliose, devient faible d'esprit, a des idées de grandeur, de l'euphorie ; on diagnostique la démence paralytique et il succombe dans un asile d'aliénés.

A l'autopsie on trouve les lésions suivantes : pachy et lepto-méningite cérébrale chronique ; dilatation ventriculaire. Atrophie et dégénération grise des nerfs et des bandelettes optiques ; gliomatose (?) centrale de la moelle et dégénération fasciculée postérieure.

L'examen microscopique de la moelle fit voir : 1° une production gliomateuse occupant la partie inférieure du renflement cervical et s'étendant à travers la moelle dorsale jusqu'au renflement lombaire. Dans la région cervicale, cette petite tumeur est limitée aux cordons postérieurs et à la commissure postérieure; elle s'élargit dans le haut de la moelle dorsale et s'étend aux cordons et aux cornes postérieures, aux deux commissures et aux territoires avoisinants des cornes antérieures. Dans la région dorsale moyenne, toute la substance grise est envahie. Plus bas et jusque dans la région lombaire, la production gliomateuse se circonscrit à la moitié gauche de la moelle. La colonne de Clarke, atrophiée à gauche par compression, est atrophiée à droite par dégénération. A la partie inférieure de la moelle dorsale, les cordons de Goll sont dégénérés. Plus bas, la dégénération se diffuse dans la totalité des deux faisceaux posté-

(1) CHARCOT avait déjà longuement insisté sur ce fait (*Progrès médical*, 24 janvier 1891, et *Leçons du mardi,* passim).

(2) L'auteur dit (p. 324, 1882) : « Sein Gang wurde unsicher, bei geschlossenen Augen befiel ihm Schwindel »; (p. 330, 1890) : « Keine Ataxie, kein Romberg ; (p. 332) « Ataxie und Romberg'sches Symptom höchstens angedeutet ».

rieurs et va toujours s'atténuant de haut en bas jusqu'à la région lombaire. La dégénération de la colonne de Clarke occupe, dans la même étendue, le côté droit, tandis que la colonne gauche (côté de la lésion) a repris ses caractères normaux. Au niveau de l'extrémité inférieure du gliome, la dégénérescence du cordon postérieur droit est encore très nette.

Oppenheim se demande si le diagnostic de syringomyélie était possible. Il plaide les circonstances atténuantes de l'erreur commise. Il pose la question suivante : s'agissait-il de la combinaison d'un tabes avec une syringomyélie, ou d'une forme particulière de gliose, qui, par son extension aux cordons postérieurs, a produit les symptômes tabétiques ? Il admet une gliose primitive avec des processus dégénératifs secondaires dans les cordons postérieurs (les racines ne présentaient d'ailleurs aucune lésion). E. Brissaud.

NEUROPATHOLOGIE

196) **Sur un cas d'aphasie motrice, et contribution à l'étude de l'immobilité pupillaire réflexe.** (Ueber einem Fall von motorischer Aphasie, etc...), par Kostenitsch. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk*, 1893, fasc. V et VI, p. 369.

Homme de 54 ans, complètement aphasique, hémiplégique à droite, mais écrivant correctement de la main gauche et pouvant même dessiner et peindre avec cette main. Le début remontait à dix-sept ans, la syphilis à plus de vingt ans. Mort par une nouvelle attaque.

Les lésions occupaient dans le cerveau gauche, surtout le lobe frontal et les parties voisines des circonvolutions centrales, les parties profondes : noyau caudé, capsule interne, couche optique. Il s'agissait d'une méningo-encéphalite ayant abouti au ramollissement, à la rétraction et à l'induration.

Cette observation montre donc que l'aphasie de Broca est tout à fait indépendante de l'agraphie, elle montre en outre que la compréhension des mots reste conservée, malgré la destruction presque complète des lobes frontaux, pourvu que les circonvolutions temporales soient indemnes.

L'auteur considère que la partie la plus intéressante de son cas est celle qui a trait aux phénomènes oculaires. Il existait, en effet, une immobilité réflexe de la pupille à l'état isolé, ce qui se voit quelquefois chez les syphilitiques. D'après les résultats de l'autopsie il faudrait considérer ce symptôme comme étant sous la dépendance d'une lésion du groupe inférieur du noyau de Westphal-Edinger car c'est le seul groupe de cellules dans lequel l'examen microscopique permit de découvrir des altérations. Pierre Marie.

197) **Monoplégie brachiale droite, et paresthésie due à l'ablation traumatique de l'aire brachiale de l'écorce de l'hémisphère cérébral gauche : guérison.** (Right brachial monoplegia, and perverted sensations, due to traumatic ablation of the arm area in the left cortex cerebri ; recovery), par J. Lynn Thomas. *British medical Journal*, 24 février 1894, nº 1930, p. 400.

Un employé de chemin de fer, âgé de 44 ans, est tamponné et a une fracture comminutive du crâne. Il offre à la suite une paralysie du membre supérieur et de l'épaule droite ; il se plaint de douleurs vives de ces mêmes parties, et l'on constate sur la partie gauche du crâne une plaie avec issue de matière cérébrale. On résèque les esquilles, et avec le doigt pénétrant dans la partie contuse du

cerveau on enlève des petits fragments osseux. La plaie guérit ultérieurement, et la paralysie du bras céda progressivement. Ultérieurement les troubles paralytiques reparurent, et six mois après la situation du malade était la suivante : force dynamométrique, à gauche, 95, à droite, 65. Il a perdu le pouvoir d'abduction et d'adduction des doigts, ou mieux il n'a pas le contrôle direct des interosseux et de l'abducteur du petit doigt : il existe une plaque d'hypoesthésie tactile dans le tiers supérieur de l'avant-bras, sur le trajet du nerf cutané externe. Le malade est examiné avec soin deux ans et demi après le traumatisme : on trouve, en dehors de la cicatrice dont la place est indiquée par la figure 14 les signes suivants.

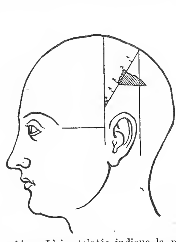


Fig. 14. — L'aire teintée indique la position de la cicatrice, et ses rapports avec le sillon de Rolando. Les chiffres indiquent en pouces son étendue.

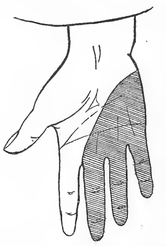


Fig. 15. — La zone teintée indique l'étendue de l'hyperhydrose locale.

Il peut fléchir les phalangettes, et se servir de sa main pour écrire. La sensibilité au toucher est atténuée dans l'avant-bras et la main ; la sensibilité à la douleur est obtuse dans la même région ; la sensibilité thermique est plus aiguë que dans la main gauche. Il est à remarquer que la main (fig. 15) offre une hyperhidrose localisée (dans les limites du schéma). Ce fait, outre qu'il confirme la doctrine des localisations motrices, plaide en faveur des idées émises par Gowers, Munk et Starr, selon lesquelles les aires motrices ne le seraient pas exclusivement.

Paul Blocq.

198) **Acromégalie.** (A case acromegaly), par J. Dreschfeld. *British medical Journal,* 6 janvier 1894, nº 1723, p. 4.

Il s'agit d'un sujet âgé de 30 ans, entré à l'infirmerie de Manchester pour une dyspnée intense, le 11 septembre 1893, qui a remarqué depuis cinq ans environ que ses mains et ses pieds devenaient plus volumineux. Depuis quelque temps il se plaint également de douleurs dans la tête et dans la nuque ; la dyspnée est enfin survenue s'aggravant au point de lui faire suspendre tout travail. C'est un homme d'habitudes régulières, non syphilitique. Ses antécédents héréditaires ne présentent rien à noter. Il offre la plupart des déformations de l'acromégalie : proéminence considérable du maxillaire inférieur, sans macroglossie, volume énorme du nez, épaississement des paupières ; l'exploration du cou ne perme

pas de trouver le corps thyroïde, mais il existe sur la partie latérale une tumeur qui en est indépendante. Pas de cyphose, le dos est couvert de molluscum pendulum. Les mains et les pieds sont énormément développés, sans œdème, ainsi qu'en font foi les mensurations rapportées en détail. La peau, le tissu cellulaire, les muscles n'offrent rien d'anormal. Rien de spécial dans les divers appareils. Le sujet voit à peine la lumière de l'œil gauche, et l'examen révèle de l'atrophie du nerf optique des deux côtés, mais plus intense à gauche. Les réflexes, la sensibilité, la température sont normaux. Les troubles respiratoires présentés par le malade paraissent dépendre de la présence de la tumeur du cou, qui diminua par le traitement arsenical. L'auteur discute et établit que le diagnostic d'acromégalie s'impose, et résume à cette occasion l'état de nos connaissances sur les symptômes, et l'anatomie pathologique de cette affection.

PAUL BLOCQ.

199) **Maladie de Little et tabes spasmodique**, par E. BRISSAUD. *Semaine médicale*, 1894, nº 12, p. 89.

Pour éviter une confusion fâcheuse de terminologie, l'auteur commence par déclarer que le nom de *maladie de Little* doit exclusivement s'appliquer à une catégorie de faits homogènes, c'est-à-dire « *à une paraplégie spasmodique et congénitale des quatre membres, plus prononcée aux membres inférieurs, appartenant en propre aux enfants nés avant terme, caractérisée par l'état spasmodique plus que par la paralysie, ne se compliquant ni de phénomènes convulsifs ni de troubles intellectuels, et susceptible sinon d'une guérison complète, du moins d'une amélioration progressive* ».

A ce cadre ainsi limité s'adapte parfaitement l'observation suivante, rapportée par M. Brissaud. Enfant né avant terme (six mois et demi) reste inerte, sans la moindre tendance aux mouvements volontaires, jusqu'à 3 ans. A partir de cet âge, les jambes restent toujours immobiles, l'enfant commence à progresser en se traînant sur ces mains. Vers 5 à 6 ans, les membres inférieures prennent quelque force. Actuellement (8 ans) l'enfant a une taille au-dessous de son âge, grâce à l'arrêt de développement des membres inférieurs. Il a le front olympien et le crâne en carène, sans que la syphilis soit en cause. Dans la station debout, d'ailleurs fort difficile, l'attitude est fort caractéristique : rotation forcée des pointes du pied en dedans, jambes écartées, cuisses adhérentes l'une à l'autre dans toute leur hauteur. Dans la marche, les cuisses restent fléchies sur le bassin, les genoux sont collés et le soulèvement des pieds est difficile, grâce à la rigidité des membres inférieurs. Des soins vigilants et une éducation incessante ont amélioré ces troubles de la démarche (trois dessins représentent fidèlement cette attitude).

Aux membres supérieurs, la rigidité existe, mais est moins accusée. Les mouvements y sont maladroits, lents et compassés.

En outre, mouvements involontaires athétosiformes des membres, et grimaces du visage, comme dans l'athétose double.

Pas de troubles sensitifs, trophiques ou vésico-rectaux. Intelligence à peu près normale.

Abordant la pathogénie, l'auteur incrimine l'*arrêt de développement du faisceau pyramidal.* Chez un enfant, né à 6 mois, ce faisceau n'existe pas ; il est remplacé par des « traînées de névroglie inerte, sans autorité sur les cornes antérieures », mais exerçant sur elles une stimulation morbide incessante, d'où le tonus spasmodique et la contracture permanente. Mais cet arrêt de développement n'est

pas toujours définitif, d'où la possibilité d'améliorations et de guérisons, d'autant plus accusées que l'accouchement avant terme est moins prématuré. Si les troubles paralytiques et spasmodiques prédominent aux membres inférieurs, c'est que les fibres pyramidales crurales naissent du lobule paracentral, et que ce lobule est peut-être plus facilement altéré (troubles circulatoires) que le centre originel des fibres brachiales.

Ainsi envisagée, la maladie de Little contraste avec le *tabes dorsal spasmodique* décrit par Erb et Charcot. Ici le début se fait dans l'adolescence ou dans l'âge adulte, et la maladie a de la tendance à s'aggraver progressivement. Une observation, répondant à ce type, est analysée par l'auteur. Pathogéniquement, il n'y a pas là d'arrêt de développement, mais bien une sclérose du faisceau pyramidal, ainsi que l'ont démontré des faits récents qui ont également fait voir que le tabes spasmodique des adultes semble même appartenir au cadre des maladies familiales. Cette sclérose pyramidale primitive, n'ayant vraisemblablement rien de commun avec un processus inflammatoire, relèverait d'une *évolution viciée* du système intéressé, d'une génération à l'autre. Strümpell a cité des exemples très nets de paralysie spinale spasmodique héréditaire.

Donc, au double point de vue clinique et anatomique, il y a une démarcation très tranchée entre le tabes spasmodique de Erb-Charcot et la paraplégie spasmodique congénitale de Little. Ces deux formes de diplégie cérébrale semblent, jusqu'à plus ample informé, jouir d'une certaine autonomie.

Quant aux autres types de diplégie cérébrale : hémiplégie spasmodique double, chorée congénitale généralisée, athétose double, il s'agit là de syndromes plus ou moins analogues, ne relevant pas d'un arrêt de développement, mais d'une véritable dégénération du faisceau pyramidal, par lésions corticales dues à un accouchement laborieux, à l'asphyxie des nouveau-nés. Ils doivent être séparés, contrairement à ce qu'avait fait Little, de la rigidité généralisée ou paraplégique, véritable maladie de Little. « Quoiqu'il soit logique, conclut M. Brissaud, de grouper dans un même chapitre des affections qui ont d'étroites analogies cliniques, il faut de toute nécessité les disjoindre dès l'instant que leurs conditions étiologiques n'ont entre elles aucun rapport. » A. Souques.

200) **Un cas de syndrome de Brown-Séquard par méningite gommeuse.** (Ein Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenlähmung in Folge einer gummösen Meningitis), leçon clinique du professeur V. Krafft-Ebing. *Allg. Wiener. med. Zeitung.*, nos 5 et 6, 1894.

F..., 30 ans, issue d'une famille névropathique. Il y a cinq ans, infection syphilitique. La maladie actuelle a débuté par des douleurs lancinantes, partant de la région dorsale directement (transversalement) vers l'épigastre, auxquelles s'est bientôt associée une paralysie motrice de la jambe gauche. Accès de rétention complète d'urine. Douleurs en ceinture dans la moitié inférieure gauche du thorax. Amélioration passagère sous l'influence de l'iodure. A l'examen clinique, fait six mois après le début, on trouve :

Démarche légèrement spastique. Signe de Romberg. Douleur à la pression des troisième, quatrième et cinquième vertèbres dorsales.

Extrémité inférieure gauche. — La peau est pâle et plus froide que de l'autre côté. Parésie musculaire très prononcée. Exagération du réflexe rotulien. Par moments phénomènes du pied. *Hyperalgésie* et perte du sens musculaire pour les articulations des orteils et du cou-de-pied.

Extrémité inférieure droite. — Légère diminution de la force musculaire.

Dissociation de la sensibilité. — Conservation parfaite du tact, analgésie et anesthésie thermique complète jusqu'au milieu de la cuisse ; de là et plus haut jusqu'à l'épigastre, diminution très prononcée de la sensibilité pour la douleur et la température.

Un pareil tableau clinique si caractéristique, ne peut être dû qu'à une compression unilatérale de la moelle. Aussi l'auteur n'hésite pas à le mettre sur le compte d'une méningite gommeuse, comprimant la moitié gauche de la moelle, à la hauteur des quatrième, cinquième et sixième vertèbres dorsales, et pour laquelle un traitement énergique mixte s'impose. A. Raichline.

201) **Fragments neurologiques.** (Neurological fragments), par Hughlings Jackson. *The Lancet*, 6 janvier 1893, n° 3671, p. 1.

L'auteur publie sous ce titre plusieurs cas intéressants, accompagnés de réflexions.

I. Ptosis congénital; innervation de la paupière supérieure. — II. Sur l'emploi de la cocaïne dans l'exploration de certaines conditions anormales de la motricité de l'œil. — III. Sur la pupille et le releveur de la paupière dans les paralysies du nerf sympathique cervical. — I. Il existe dans les observations publiées de ptosis congénital, et d'ophtalmoplégie externe, des relations diverses entre ces troubles et les conditions de la motilité des muscles masticateurs. Dans le cas de Gums relatif à un ptosis congénital du côté gauche, des mouvements associés de l'œil paralysé se produisaient lorsque le malade mouvait ses mâchoires, à droite notamment, dans l'action du muscle ptérygoïdien externe gauche, alors que l'œil ne pouvait être ouvert volontairement. De même, l'ouverture de la bouche, les mouvements de diduction, de déglutition s'accompagnent de mouvements synchrones du releveur. Il est, d'autre part, des cas d'ophtalmoplégie qui s'associent à la paralysie des masticateurs. On en peut induire que le releveur de la paupière reçoit une innervation double provenant en partie de la troisième paire, en partie des parties du noyau de la cinquième paire destinées aux muscles ptérygoïdiens. Peut-être aussi ces mouvements associés n'existent-ils que dans certains stades de l'affection, et chez certains sujets, et l'innervation du releveur n'est-elle pas fournie partiellement par la cinquième paire.

II. Le muscle de Müller innervé par le sympathique cervical reçoit un autre nerf du releveur. La cocaïne excite les parties terminales, dilate la pupille, et agrandit l'ouverture palpébrale. Chez certains sujets, elle détermine le signe de Gräfe, que l'on observe dans la maladie de Graves. La cocaïne peut être employée comme moyen d'investigation par les neurologistes dans plusieurs affections de l'œil, en raison de son action mydriatique temporaire.

III. Dans un grand nombre de circonstances, le grand sympathique cervical peut être intéressé et il en résulte des troubles importants de la pupille et du releveur de la paupière : c'est depuis longtemps que Hutchinson a attiré l'attention sur les particularités des paralysies oculaires par lésion du nerf cervical sympathique. Ces accidents peuvent s'observer dans les fractures de la colonne vertébrale, dans les ruptures du plexus brachial, dans les anévrysmes thoraciques, les tumeurs de la nuque.

L'auteur a noté dans un cas de traumatisme de la colonne vertébrale à la région cervicale, dans lequel on admettait une hémisection de la moelle, en raison de ce que la motilité était abolie du côté de la lésion, et la sensibilité de l'autre côté, une contraction de la pupille avec léger ptosis du côté de la lésion,

et par suite du côté paralysé. Des paralysies du sympathique ont été rencontrées dans la syringomyélie et dans l'atrophie musculaire progressive.

D'après Ferrier, les fibres dilatatrices de l'iris contenues dans le sympathique cervical proviendraient de la racine antérieure de la seconde paire dorsale. Cette paire contient des rameaux communiquant avec le plexus brachial. Or la seconde paire dorsale innerve aussi les muscles intrinsèques de la main. Aussi peut-on observer dans l'atrophie musculaire progressive, si les muscles de la main sont très atrophiés, du rétrécissement de la pupille. PAUL BLOCQ.

202) **Des troubles nerveux qui accompagnent et suivent les phlébites**, par S. MARINCO. Thèse de doctorat, Paris, 1893.

Ils peuvent amener des phénomènes moteurs, sensitifs et trophiques.

Les troubles moteurs consistent dans une impotence plus ou moins complète du membre, ordinairement très précoce. Les paralysies limitées à un segment sont rares.

Les troubles sensitifs sont toujours plus marqués. Ce sont soit des douleurs spontanées intenses, névralgiques, se montrant de bonne heure, et souvent hors de proportion avec l'intensité de la phlébite. Ou bien ce sont des troubles de la sensibilité objective: l'anesthésie est peut-être moins fréquente que l'hyperesthésie. L'une et l'autre peuvent se localiser à la région œdématiée, mais aussi en dépasser les limites et suivre la distribution des troncs nerveux. L'hyperesthésie peut être assez intense pour qu'on ait admis un type de *phlébite névralgique*. Elle peut survivre à la phlébite, et aussi une fois disparue réapparaître sous des influences diverses et faire croire à une nouvelle phlébite.

Enfin on peut observer aussi des troubles trophiques divers, mais ici, il est bien difficile de savoir quelle part revient aux altérations vasculaires et aux altérations nerveuses. Cependant on peut attribuer un certain rôle aux troubles nerveux dans la production de l'œdème, des sueurs locales, du purpura, des phlyctènes, du zona, etc., et surtout dans la production des pieds bots phlébitiques signalés par M. Verneuil.

Comment expliquer ces troubles nerveux? Dans quelques cas, on peut invoquer la théorie réflexe. Mais le plus souvent l'explication de M. Quénu rend bien compte des faits: les altérations pathologiques envahissent le réseau des veines, notamment les veines des gros troncs nerveux, qu'elles œdématient, d'où compression nerveuse qui engendre les douleurs et les phénomènes fonctionnels signalés plus haut. MAURICE SOUPAULT

203) **Un cas de diabète insipide et de myxœdème d'origine syphilitique**, par le professeur POSPIELOFF, de Moscou. *Revue de médecine russe*, 1893, n° 22.

Le diabète insipide d'origine syphilitique est rare; d'autre part, on ne signale pas la syphilis dans les causes du myxœdème.

Il s'agit d'un homme lettré, de 45 ans qui contracta la syphilis en 1885, fut traité et eut, à quatre reprises, des récidives dans l'espace de quatre ans. Il eut ensuite quelques accidents cérébraux passagers ayant cédé au traitement.

Six ans après le début de la syphilis, le malade présente des symptômes du diabète insipide et du myxœdème : faiblesse générale, polydipsie, polyurie, anorexie, apathie générale, disparition de l'appétit génésique; sensation insolite de froid. Parole lente, dépression psychique, paresthésie généralisée. La peau est pâle, sèche et œdématiée, absence de sudation depuis deux ans; cheveux secs, conjonctive pâle, facies fatigué; langue rouge, sèche et chargée.

Sarcocèle syphilitique double, développé simultanément avec une tumeur élastique indolore, de volume d'une noix au niveau du tiers supérieur de la région thyroïdienne.

Le traitement spécifique fit disparaître les symptômes du diabète ainsi que les tumeurs des testicules et du larynx; toutes ces lésions étaient donc d'origine syphilitique.

Toutefois les symptômes du myxœdème ont pris un développement plus grand après la disparition de la tumeur du larynx. Le malade fut traité par des prises de glande thyroïde crue de bœuf: 4 à 10 gr. tous les trois jours. Ce traitement amena une crise paroxystique avec fièvre, polyurie, faiblesse générale, inquiétude, crampes douloureuses, suivie d'une amélioration de tous les symptômes myxœdémateux : la peau est devenue chaude, la sudation s'est rétablie, l'œdème est diminué et la sensation subjective du froid a disparu; la parole est redevenue normale.

Récidive du diabète qui céda de nouveau au traitement antisyphilitique. Ainsi sous l'influence de la syphilis il y eut une association de symptômes relevant du diabète d'une part et d'une lésion de la glande thyroïde, d'autre part. La confirmation du diagnostic et de l'étiologie s'est trouvée dans l'action du traitement.

J. TARGOWLA.

204) **Un cas de maladie de Basedow,** par EGAROFF, de Moscou. *Gazette des hôpitaux de Botkine*, 1893, n° 49.

La malade a présenté, en dehors des symptômes de goitre exophtalmique, des douleurs thoraciques violentes et continues, simulant l'angine de poitrine, et, plus tard, l'anévrysme de la crosse de l'aorte.

L'autopsie démontra qu'il ne s'agissait pas d'une lésion cardiaque ni aortique, et que tous les symptômes relevaient du goitre exophtalmique.

Femme de 43 ans; la cage thoracique tout entière est douloureuse à la palpation; sternum, espaces intercostaux et côtes des deux côtés; la douleur est très aiguë dans la région de la pointe du cœur; la peau, ainsi que les parties molles du dos, est également douloureuse. A l'inspiration profonde, la douleur augmente. Pas de dyspnée. Pouls, 160; T. 38°,7. Augmentation du volume de la glande thyroïde. Pas d'exophtalmie, mais defaut de symétrie dans les mouvements en bas de la paupière supérieure et du globe oculaire. Thermophobie depuis quelques mois; sécheresse de la bouche et soif ardente. Œdème léger des jambes et des pieds. Absence de menstrues, depuis le début de la maladie.

Malgré la douleur excessive qui est continue et paroxystique, la malade n'a cependant jamais eu la sensation de mort imminente, comme cela a lieu dans l'angine de poitrine vraie. Anorexie complète et perte de forces. Polydipsie. Accès hystériformes : pleurs, cris et lamentations. Diminution de la résistance électrique.

La galvanisation du cou (pôle négatif) provoque la diminution du goitre pendant la séance même, le retrait des globes oculaires, de la somnolence et une recrudescence de douleurs.

On est forcé de renoncer au traitement électrique.

L'affection est survenue à la suite de perturbations morales. Pas d'antécédents de famille.

A la fin, dix mois après le début, la malade présente les troubles suivants : dyspnée, troubles de la déglutition, matité dans la moitié droite de la poitrine, sans râles ni frottements, pouls filiforme, battements des carotides, cyanose, colora-

tion ictérique de la peau, refroidissement des extrémités; pas d'œdème. Disparition du goitre. Mort.

Le diagnostic de goitre exophtalmique ne faisait pas de doute, étant donnée la présence des symptômes tels que la tachycardie, le goitre, la sensation de chaleur, la faible résistance électrique, le défaut de concordance dans les mouvements du globe oculaire et des paupières, les fortes pulsations des carotides coïncidant avec un pouls filiforme. Mais tous ces symptômes étaient de seconde importance; la douleur thoracique dominait le tableau clinique. Le diagnostic d'angine de poitrine s'imposait un moment. Cependant l'absence des sensations d'angoisse mortelle, la continuité de la douleur et, plus tard, les troubles de la déglutition auraient pu faire croire à l'existence de l'anévrysme de l'aorte.

A l'autopsie, on constata les lésions suivantes : pleurésie sanguinolente à droite, dilatation du cœur, *pas de lésion des vaisseaux cardiaques*, légère dilatation de l'aorte; la glande thyroïde est augmentée, dense, sèche ; les deux lobes sont hypertrophiés.

On voit que la douleur thoracique constatée pendant la vie ne répondait pas à une lésion anatomique, ni du cœur ni de l'aorte ; elle était due uniquement au goitre exophtalmique. Il s'agissait ici de la fausse angine de poitrine signalée par M. Huchard dans la maladie de Basedow. J. Targowla.

205) **Contribution à l'étiologie de la maladie de Basedow**, par Souroukchi. *Recueil consacré au professeur* Obolenski, Kharkow, 1893.

Après avoir passé en revue les cas où la maladie de Basedow a eu pour point de départ une lésion de la muqueuse nasale, l'auteur en cite un personnel.

Jeune fille de 20 ans, présente les symptômes suivants : tachycardie, goitre, exophtalmie ; écoulement nasal et légère douleur dans les os du nez ; épaississement considérable de la muqueuse des cornets moyen et inférieur.

A la suite d'une série de cautérisations de la muqueuse nasale, tous les symptômes du goitre exophtalmique ont notablement diminué. J. Targowla.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 2 février 1894.

206) Matignon. — **Observation de zona récidivant.**

Jeune soldat de 21 ans, atteint d'un zona de la face à droite, dit avoir depuis son enfance présenté à de nombreuses reprises des éruptions analogues, toujours du côté droit. Cette éruption n'est pas douloureuse, mais le malade la pressent par un certain nombre de troubles de l'état général : fièvre, inappétence, etc. Cette éruption se montre trois ou quatre fois par an, n'a pas toujours exactement la même localisation sur la face ; il n'y a jamais eu de zona ophtalmique. Pas de névralgie faciale.

L'auteur passe en revue à ce propos les différentes observations déjà publiées de zona récidivant, qui, y compris la sienne, seraient au nombre de dix-sept. En terminant, il rappelle les principales particularités de son cas et notamment l'absence de douleurs.

207) Catrin. — **Déformation des doigts rappelant la main de Morvan ou la main lépreuse.**

Catrin discute le diagnostic sans pouvoir en affirmer un d'une manière absolue, à cause de l'apparition de cette déformation peu après la naissance et de l'absence de tout autre symptôme pouvant faire supposer qu'il existe une altération du système nerveux.

Il signale également la nécessité d'écarter ce malade du service militaire bien qu'en réalité d'après le texte des règlements cette déformation n'entraîne pas l'exemption.

Séance du 9 février 1894.

208) Pierre Marie et Louis Guerlain. **Sur un cas de guérison du myxœdème par l'ingestion de glande thyroïde de mouton, et sur les accidents qui peuvent survenir au cours du traitement thyroïdien.**

Les auteurs montrent des photographies qui témoignent d'une métamorphose complète dans l'état de leur malade. La dose de quatre lobes et même celle d'un lobe quotidiennement est considérée par ces auteurs comme trop forte et donnant lieu à des accidents pénibles ; tachycardie, insomnie, agitation, polyurie, albuminurie, paraplégie incomplète, diarrhée, etc., qui pourraient devenir graves si on n'abaissait immédiatement les doses. P. Marie et L. Guerlain insistent sur la nécessité de conduire ce traitement avec de grands ménagements, car il est d'une activité extrême.

Séance du 16 février.

209) Chantemesse et René Marie présentent un cas de **myxœdème fruste** chez lequel le traitement thyroïdien aurait donné quelques résultats (injection sous-cutanée d'extrait de glande thyroïde dans la glycérine). Ces auteurs insistent également sur la toxicité de cette médication.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 29 janvier 1894.

210) Gutzmann. — **Essais pour guérir l'aphasie centro-motrice et centro-sensitive.**

Ces essais ont été surtout tentés sur des personnes âgées. L'auteur a employé des exercices de parole systématiques et des exercices d'écriture de la main gauche (il y avait hémiplégie droite). Un des cas d'aphasie centro-motrice ne fut traité que pendant cinq semaines et cependant on obtint un résultat notable ; le second fut traité quotidiennement pendant trois mois et bien que l'aphasie datât de six ans et fût presque complète, au bout de ce temps cet homme parlait presque couramment. Gutzmann fait remarquer que l'amélioration de la parole marcha d'une façon complètement parallèle avec l'accroissement de la facilité à écrire de la main gauche.

Dans son cas d'aphasie sensorielle (surdité verbale), Gutzmann ne se borna pas à éduquer l'ouïe seulement en parlant, mais en se servant du concours de l'œil il montrait au malade le mot écrit en même temps qu'il le prononçait à son oreille, il habitua également le malade à comprendre le mouvement de ses lèvres pendant qu'il prononçait un mot.

Jastrowitz, Jolly, Goldscheider prennent part à la discussion, notamment sur la question de savoir si, chez les aphasiques, l'hémisphère droit tend ou non à suppléer l'hémisphère gauche.

CLUB MÉDICAL VIENNOIS

Séance du 24 janvier 1894.

211) H. Fraenkel présente une femme atteinte de **maladie de Basedow** dont le père et une sœur ont également souffert de la même affection, la mère avait été très vraisemblablement hystérique; une autre sœur de la malade a été atteinte d'une psychose grave. La malade elle-même a eu quatre enfants dont un mort d'hydrocéphalie, un est arriéré et frappé de diplégie cérébrale, un troisième est mort de faiblesse congénitale.

Séance du 31 janvier 1894.

212) Redlich. — **Sur l'anatomie pathologique de la poliomyélite antérieure aiguë.** — Ayant eu l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant de 5 mois mort rapidement de poliomyélite antérieure aiguë, il a trouvé des lésions vasculaires très nettes et se range à l'opinion soutenue par Pierre Marie, adoptée par Goldscheider, d'après laquelle la paralysie spinale infantile serait de nature infectieuse et d'origine vasculaire.

Séance du 14 février.

Kahane a également trouvé dans la substance de la corne grise antérieure d'un enfant, qui n'était d'ailleurs pas mort avec les symptômes de la poliomyélite antérieure aiguë, un petit foyer au niveau duquel les lésions semblaient bien prendre leur origine dans les vaisseaux.

213) Reiner ayant présenté un cas de **paralysie spinale spasmodique syphilitique** avec symptômes névritiques, une discussion s'engage (voir *Wiener med. Wochenschr.*, 1894, n° 8, p. 328) sur la question *des polynévrites syphilitiques*, et de la possibilité de voir des phénomènes de névrite succéder aux injections sous-cutanées de préparations mercurielles.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 23 février 1894.

214) Obersteiner (1). — **Sur la nature et la pathogénie de l'affection médullaire dans le tabes.**

Après avoir rappelé les travaux de Leyden, P. Marie, Dejerine, Redlich, sur la nature exogène du tabes et les hypothèses émises à ce sujet, Obersteiner déclare s'être occupé, en collaboration avec Redlich, de rechercher les conditions dans lesquelles se produisait l'altération des racines postérieures dans le tabes. Ils ont constaté que chaque racine postérieure, à son entrée dans la pie-mère et la couche corticale de la moelle, éprouve un étranglement très marqué, et est de plus étroitement unie à un ou plusieurs gros vaisseaux de la pie-mère. Or, sur des coupes longitudinales de moelle tabétique, ils ont trouvé un processus

(1) D'après un autoreferat, in *Wiener med. Wochenschr.*, 1894, p. 428.

méningitique plus ou moins prononcé avec prolifération nucléaire, qui, agissant au niveau de l'étranglement normal ci-dessus indiqué, exerçait une compression intense sur les racines postérieures; cet étranglement était en outre renforcé par la sclérose développée autour des vaisseaux pie-mériens accolés aux racines. Cette constatation concorde bien avec celle déjà faite par Redlich, à savoir que dans les cas de tabes récents la portion intramédullaire des racines postérieures est notablement plus altérée que la portion extramédullaire de celles-ci. Ces auteurs pensent que la production mécanique des lésions des racines postérieures dans le tabes, donne une explication plus logique de la pathogénie de cette affection et permet de se rendre compte des résultats favorables produits soit par la cure mercurielle, soit par la suspension.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

Séance du 5 février 1894.

215) Haskovec. — **Contribution à l'étude de la tuberculose de la moelle épinière.**

Après une revue historique de la question, l'auteur communique un cas de méningomyélite tuberculeuse à forme nodulaire qu'il a pu examiner à la Salpêtrière, dans la clinique du maître très regretté M. le professeur Charcot.

Après avoir montré les coupes, l'auteur s'étend exclusivement sur la forme nodulaire de la tuberculose de la moelle, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Le travail paraîtra dans un journal français.

Séance du 12 février 1894.

216) M. Vesely présente deux malades, dont le premier, homme de 43 ans, sans tare héréditaire, ouvrier, est atteint de l'**atrophie spinale progressive** à marche lente.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de 22 ans, chez laquelle M. Vesely prétend reconnaître la **syringomyélie cervicale.**

Chez la femme en question, on a observé il y a dix ans, que ses doigts commençaient à se rétracter dans le sens des fléchisseurs. Ce fléchissement est devenu pendant ce temps encore plus marqué. Elle ressentait aussi des douleurs dans les articulations, et on a constaté des œdèmes locaux.

Il y a six ans, on a remarqué l'inégalité des pupilles.

La malade se plaint d'un certain degré de fatigue après un travail un peu forcé. On observe également un léger affaiblissement du sens tactile aux extrémités des doigts. A l'examen de la malade, on trouve l'inégalité et l'immobilité des deux pupilles, la perte des réflexes rotuliens. La colonne vertébrale est sensible à la pression dans la partie cervicale inférieure, et dans toute l'étendue de la moelle dorsale. La force musculaire des deux extrémités supérieures est un peu diminuée.

Atrophie légère du thénar, de l'hypothénar et des interosseux de deux mains.

La sensibilité est bien conservée, et il n'y a aucune trace de dissociation de la sensibilité.

La femme, du reste, est bien portante; elle n'a jamais fait de maladie grave.

L'absence de dissociation de la sensibilité peut plaider contre le diagnostic de

syringomyélie. Dans la discussion à laquelle ont pris part MM. Maydl et Thomayer, ce dernier a fait remarquer qu'il s'agissait dans ce cas, plutôt d'*une méningite spinale chronique tuberculeuse.*

BIBLIOGRAPHIE

217) **Les affections parasyphilitiques,** par le professeur A. Fournier. 1 vol. in-8° de 375 pages. Paris, 1894.

Sous le nom d'affections parasyphilitiques, le professeur Fournier décrit toute une série d'états morbides qui doivent être rattachés à la syphilis, en raison de leur développement fréquent chez les syphilitiques, et qui, cependant, ne sont ni produits par des lésions spécifiques, ni modifiés par le traitement spécifique : ces affections sont, suivant une formule qui résume très nettement la question, d'origine syphilitique et non de nature syphilitique.

Le plus grand nombre de ces affections, qui peuvent être soit sous la dépendance de la syphilis acquise, soit sous la dépendance de la syphilis héréditaire, relèvent de la neuropathologie.

En première ligne viennent la *neurasthénie* et l'*hystérie* qui, fréquentes dans les périodes initiales de la syphilis, s'observent encore parfois à une époque plus tardive : se révélant par des symptômes identiques, à quelques traits près, à ceux de la neurasthénie et de l'hystérie vulgaire, elles peuvent simuler les lésions organiques d'origine syphilitique et l'erreur a dû être plus d'une fois commise alors que ces deux névroses étaient moins bien connues; leur traitement ne diffère pas de celui qui leur convient lorsqu'elles sont indépendantes de la syphilis.

Le *tabes* est le type par excellence des affections parasyphilitiques. M. Fournier a assez bien établi son origine syphilitique, aujourd'hui admise par la grande majorité des neuropathologistes, pour qu'une nouvelle démonstration soit superflue; aussi ne retient-il le tabes dans son nouveau livre que pour affirmer de nouveau la légitimité de sa conception et bien établir que ses lésions, non spécifiques, ne peuvent pas être guéries, mais seulement arrêtées dans leur marche, immobilisées par le traitement spécifique.

La démonstration, que M. Fournier a faite de l'origine syphilitique du tabes, est donnée par lui pour la *paralysie générale;* les arguments sont à peu près identiques, et leur valeur n'est pas moindre : fréquence des antécédents syphilitiques — beaucoup plus considérables que dans les autres folies — chez les paralytiques généraux, lorsque ceux-ci se trouvent dans des conditions où la recherche des antécédents soit possible, fréquence de la paralysie générale chez les syphilitiques, parallélisme dans les divers milieux de la fréquence de la paralysie générale et de la syphilis, etc. L'association souvent réalisée en clinique du tabes et de la paralysie générale vient à l'appui de cette conception étiologique de la folie paralytique.

M. Fournier décrit, d'après ses observations personnelles, une *épilepsie* parasyphilitique, à crises rares de grand mal avec accès fréquents de petit mal, différant de la forme épileptique de la syphilis cérébrale par sa longue durée, sans s'accompagner d'autres phénomènes cérébraux, par sa résistance au traitement spécifique, et par son amendement sous l'influence de la médication bromurée.

Les faits d'*amyotrophie* chez des syphilitiques, observés par M. Raymond, méritent d'être rangés au nombre des affections parasyphilitiques.

Parmi les affections nerveuses parasyphilitiques liées à l'hérédo-syphilis, M. Fournier décrit l'*idiotie*, l'*imbécillité*, l'*hydrocéphalie* et la *méningite* sans lésions spécifiques du cerveau, le *tabes congénital spasmodique* dans lequel l'arrêt de développement du faisceau pyramidal se comprend facilement, étant donnée la fréquence des arrêts de développement généraux ou partiels chez les hérédo-syphilitiques. Il est vraisemblable que la *neurasthénie*, l'*hystérie*, l'*épilepsie*, sont parfois sous la dépendance de la syphilis héréditaire. Mieux établies sont les connexions du *tabes* et de la *paralysie générale* avec l'hérédité syphilitique, et ces connexions ne sont pas un des moindres arguments à faire valoir en faveur de l'influence de la syphilis sur le développement de ces maladies.

On voit, par ce court résumé d'un livre dont la lecture facile et agréable s'impose aux neurologistes, combien les idées qu'il renferme apportent de clarté à la compréhension étiologique d'un grand nombre d'affections nerveuses : si l'hérédité nerveuse y joue un rôle que M. Fournier ne cherche pas à nier, cette cause demande à être mise en branle par la syphilis, et, sans l'intervention de cette dernière, resterait bien souvent stérile. GEORGES THIBIERGE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

P. MITROPHANOW. — Note sur la structure et le développement des éléments nerveux. *The Journal of comparative Neurology*, décembre 1893.

JUDSON HERRICK. — Étude sur l'anatomie de la surface du cerveau chez certains oiseaux. *The Journal of comparative Neurology*, décembre 1893.

C. L. HERRICK.— Le corps calleux et la région de l'hippocampe dans le cerveau des marsupiaux et des animaux inférieurs. *The Journal of comparative Neurology*, décembre 1893.

JAMES MACKENZIE. — Le réflexe pilo-moteur ou de « la chair de poule ». L'auteur considère l'étude de ce réflexe comme pouvant donner de très sérieuses indications sur la distribution des nerfs cutanés. *Brain*, 1894, Winter number, Part LXIV, p. 515.

W. H. RILEY. — The voluntary motor mechanism and some of its diseases. *Modern Medicine*, décembre 1893.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

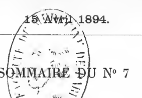
ALEX. BRUCE. — Cas de dégénération descendante du ruban de Reil consécutive à une lésion du cerveau. (On a case of descending degeneration, etc.). *Brain*, 1893, Part LXIV, p. 465.

C. S. SHERRINGTON.— Note sur la dégénération expérimentale des faisceaux pyramidaux. *The Lancet*, 3 février 1894, nº 3695, p. 265.

O. KOHNSTAMM. — Rapport sur l'examen de coupes en série d'un cas de paralysie spinale infantile. (Bericht über die Schnittserien-Untersuchung, etc.), *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1893, t. XXIII, fasc. V et VI, p. 494.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



SOMMAIRE DU N° 7

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LE ROLE DU NERF FACIAL DANS LA SÉCRÉTION DES LARMES

Par **E. Jendrássik**, professeur à la Faculté de Budapest.

Les symptômes de la paralysie du nerf facial ont été déjà l'objet d'études si variées qu'on sera probablement surpris de nous voir parler d'un symptôme nouveau de cette affection. Si, toutefois, l'on considère le rapport anatomique compliqué par lequel le nerf facial forme des anastomoses avec le nerf trijumeau et, dans son parcours périphérique, avec les nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique et peut-être avec d'autres encore; si, d'autre part, on songe combien il est difficile de s'orienter anatomiquement dans le labyrinthe de cette région, on reconnaîtra que l'observation pathologique pourra amener encore de nombreux résultats dans la recherche de ces rapports anatomiques et que nous sommes en droit d'espérer découvrir par des observations fortuites des relations qui nous permettront d'analyser plus exactement les voies de l'innervation physiologique des différents organes.

Nos connaissances semblent s'enrichir de cette façon depuis que mon confrère, M. G. Goldzieher, conduit par quelques observations remarquables, se mit à étudier avec un soin particulier la question de l'innervation de la glande lacrymale (1). Il établit tout d'abord d'une façon convaincante que l'humectation régulière de la conjonctive est produite par la sécrétion des glandes spéciales contenues dans cette membrane et que l'activité principale des glandes lacrymales se restreint à la production des larmes. Une partie plus importante encore de son exposé est celle où il arrive à la conclusion que la glande lacrymale est innervée non point, comme on l'a cru jusqu'à présent, par le nerf trijumeau mais par le nerf facial. Ce qui le lui fait supposer, c'est qu'il a remarqué, sur deux malades atteints de paralysie du nerf facial, que, lorsqu'ils pleuraient, le côté de l'œil affecté restait sec tandis que les larmes coulaient abondamment de l'autre. Dans la même étude, on trouve également un recueil très consciencieux des indications bibliographiques sur cette question, une partie de celles-ci semble cependant bien contradictoire ; mais, ainsi qu'on le verra plus loin, ces contradictions s'expliquent aisément.

A première vue, les observations semblent justifier l'opinion jusqu'ici adoptée presque généralement ; il est, en effet, constaté quotidiennement que, dans les cas de névralgies du nerf trijumeau, l'œil, pendant les accès douloureux, s'emplit de larmes du côté souffrant, et cela n'est pas rare non plus dans la paralysie unilatérale du nerf facial où l'on voit pleurer le malade, que la sécrétion des larmes se fasse dans les deux yeux en égale quantité, au moins il en est ainsi chez la plupart des malades.

Mais, en ce qui concerne la névralgie, cela, dans la question de l'innervation de la glande lacrymale, ne prouve rien, parce que la douleur provoque évidemment la sécrétion des larmes par la voie réflexe et le nerf trijumeau pourrait n'être que le trajet centripétal de l'arc de réflexe, de même que cette névralgie cause

(1) Voir le *Orvosi Hetilap,* 1893, n° 29, et *Archiv. f. Augenheilkunde,* XXVIII.

la rougeur du visage par l'entremise des nerfs vaso-moteurs. D'autre part, dans certains cas de paralysie du nerf facial, l'œil du côté affecté reste sec pendant que l'autre déborde de larmes. Mais ce dernier fait n'a été constaté jusqu'ici que dans trois cas dont deux ont été décrits par M. Goldzieher (1) et le troisième par M. Hutchinson (2).

Je puis, pour ma part, en ajouter quatre autres dont l'observation neurologique est propre à éclairer dans une certaine mesure quelques détails de cette question.

Ier CAS. — J'ai observé le premier de mes cas à la clinique de M. le professeur Wagner, au cours de l'année scolaire 1882-1883. Une femme de 43 ans fréquente assez longtemps le service électrique que je dirigeais à cette époque; elle souffrait d'une grave paralysie faciale du côté gauche, avec complète réaction de dégénérescence, et dont la guérison lente ne commença qu'au bout de plusieurs mois. J'eus beaucoup de mal avec l'œil lagophtalmique de cette malade qu'il fallait tenir bandé en permanence, car, à chaque instant, la conjonctive s'inflammait et il se formait même sur la cornée de petits ulcères superficiels d'autant plus désagréables qu'un grand nombre d'observations démontre que la lagophtalmie causée par la paralysie du nerf facial ne provoque que très rarement des troubles notables sur l'œil.

La cause de cette immunité ordinaire de l'œil semble provenir de la protection des mouvements de la paupière supérieure, dont l'abaissement se fait en partie par le relâchement du muscle releveur de la paupière, innervé par le nerf oculo-moteur commun. A l'aide de ce muscle, le clignement n'est pas entièrement interrompu, parce que la paupière suit très bien le mouvement de l'œil dont la surface se trouve ainsi suffisamment mouillée, ce à quoi s'ajoute encore souvent la sécrétion lacrymale des larmes augmentée à cause de l'irritation de la conjonctive. Cette augmentation de la sécrétion se révèle par le débordement des larmes près de la paupière inférieure. Toutefois, il est noté que cette malade se plaignait de la sécheresse de son œil affecté lequel, paraît-il, au moins au dire de la malade elle-même, lorsqu'elle pleurait, s'humectait moins que l'autre. Je remarquais en même temps que la sensibilité de la peau, ainsi que de la conjonctive, était complètement normale.

IIe CAS. — Mon deuxième malade de ce genre se présenta à la consultation publique de la IIe Clinique médicale, et je pus l'observer d'une façon plus précise. C'était une femme de 54 ans qui, le matin du 1er juin 1893, en voulant souffler sur la nourriture de ses petits enfants, s'aperçut que le côté gauche de sa face était paralysé. Elle avait bien eu, pendant les jours précédents, quelques maux de tête et même de la face, mais si peu sensibles qu'elle nous répondit négativement lorsque tout d'abord nous l'interrogeâmes directement sur ce point; elle ne s'en ressouvint que plus tard. Quand je l'examinai pour la première fois, son mal pouvait remonter à une quinzaine de jours; les branches extérieures du nerf facial étaient entièrement paralysées à cette époque, le côté gauche des voiles du palais se trouvait plus bas et ne s'élevait pendant la phonation de l'*â*, qu'autant que le côté droit l'attirait vers lui et en haut; au repos, la luette se tournait légèrement vers la gauche. La perception du goût faisait défaut dans les parties antérieures du côté gauche de la langue, et la malade affirmait que la salive était moins abondante de ce côté. L'ouïe, par contre, était égale des deux côtés et la malade percevait le tic-tac d'une montre à une distance de 50 centim., et ne remarquait aucun trouble dans la perception des différents sons du diapason haut ou bas, non plus que de bruits aigus.

Les muscles, paralysés, accusaient une réaction de dégénérescence très prononcée avec une irritabilité galvanique excessivement élevée.

La langue, tirée, restait dans la ligne médiane, et ne révélait dans ses mouvements aucune déviation. La malade ne se plaignait d'aucune douleur; l'examen prouvait que la sensibilité était égale sur les deux côtés, ainsi que sur la langue.

Quant à l'étiologie du mal, il est probable qu'il avait un refroidissement pour cause; la

(1) *Pester med. chir. Presse*, 1876, p. 571.

(2) *Ophthalmic Hosp. Reports,* année 1876, t. VIII, p. 53.

malade elle-même partageait cet avis. On ne remarquait pas la moindre trace d'une affection de l'oreille, même il n'y avait aucune tare nerveuse; ni la malade, ni personne parmi ses proches parents, ne souffrait de maladie nerveuse d'aucune sorte.

C'est avec un grand intérêt que je me mis à examiner le fonctionnement de la glande lacrymale, car ma supposition sur les voies de sécrétion des larmes qu'on trouvera plus loin me faisait soupçonner, dans ce cas, un trouble certain. La malade fut en état de me répondre immédiatement à la question que je lui posai à ce sujet et m'apprit que, lorsqu'elle pleurait, son œil gauche restait sec. Dans des circonstances régulières, la conjonctive de cet œil était un peu plus rouge que celui de l'œil sain et les deux globes étaient à peu près également humides. Il ne me fut pas difficile de faire pleurer la malade, qui était très abattue à cause de la déformation de sa face.

Pendant qu'elle pleurait, la conjonctive de l'œil droit rougit vivement, devint, si je ne me trompe, plus rouge que celle de l'œil gauche et, tandis que les larmes coulaient abondamment de l'œil du côté sain, l'œil gauche ne devint pas plus humide qu'auparavant; *il n'en sortit pas de larmes.* Or, si la sécrétion s'était accrue, les larmes, étant donnée la blépharoptose de la paupière inférieure, auraient dû plutôt sortir de ce côté-là que du côté normal. En lui mettant quelques gouttes d'essence de moutarde sous le nez, immédiatement l'œil droit s'emplit de larmes et la conjonctive devint vivement rouge en même temps, tandis que l'œil gauche n'accusait aucune altération.

L'état de la malade ne tarda pas à s'améliorer : vers la fin du mois de juin, je constatais un faible mouvement sur la moitié gauche du voile du palais, ainsi que sur les muscles frontaux ; le 10 juillet, la langue recouvra le sens du goût dans ses parties auparavant insensibles, et le 17 du même mois, la malade ayant pleuré, les larmes se montrèrent pour la première fois, moins abondantes pourtant que sur le côté droit. Ce jour-là, le fonctionnement des paupières témoigna d'une amélioration sensible sinon complète ; les muscles frontaux se mouvaient mieux. Néanmoins, la paralysie était encore complète autour de la bouche.

3e Cas. — Une femme de 44 ans, que j'ai examinée pour la première fois, le 25 juin 1893, également à la consultation des maladies nerveuses de la IIe Clinique médicale. Elle souffrait depuis plusieurs mois d'une paralysie du nerf facial du côté droit et les muscles de la face, ainsi que le prouva l'examen électrique, étaient déjà gravement dégénérés. En effet, l'examen des nerfs et des muscles révélait une très forte diminution d'irritabilité ainsi qu'une lente contraction des muscles très caractérisée. A l'aide du courant faradique, il était impossible de provoquer une contraction de ce côté.

Quant aux autres symptômes, on pouvait remarquer tout d'abord une forte déviation vers la gauche de la langue tirée et la malade éprouvait même beaucoup de peine à tourner sur ma demande la langue vers la droite.

Lorsque, en cas de paralysie du nerf facial, la langue se tourne vers le côté atteint, on peut être certain que cette déviation a pour cause la contracture hystérique; mais la déviation vers le côté opposé est un phénomène connu dans une partie des cas de paralysie du nerf facial dont M. le professeur Kétli s'est occupé particulièrement et qu'il attribue à la perte de l'innervation des muscles stylo-hyoïdien et digastrique (dont la partie postérieure est seulement desservie par le nerf facial). Toutefois, la perte de la fonction de ces deux muscles est facilement remplacée par d'autres, notamment par les fixateurs de l'os hyoïdien, et ce n'est que sur certains malades chez lesquels cette substitution (par maladresse) ne réussit pas qu'on peut voir cette déviation, laquelle peut être cependant vaincue avec un peu d'effort à la suite de quelques tentatives, ainsi que cela eut lieu dans le cas dont il s'agit.

Chez cette personne, l'oreille droite entendait moins bien que la gauche et contenait beaucoup de cérumen ; la conduction par l'os était pareillement plus faible de ce côté.

En ce qui concerne la sécrétion de la salive, la malade ne put donner aucune indication. Le sens du goût était tellement affaibli des deux côtés de la langue, que les expériences, quoique faites à l'aide de solutions assez fortes, ne donnèrent aucune réaction. La sensibilité au toucher était normale tant pour la langue que pour toutes les parties de la face.

La position des voiles du palais accusait une certaine différence en ce sens qu'elle semblait plus étendue du côté droit et que la luette paraissait tirée vers la gauche. Pendant la phonation ou une irritation mécanique, le mouvement du voile paraissait à première vue

à peu près égal de chaque côté, et ce n'est qu'après des expériences répétées que je pus m'apercevoir que, pendant ces opérations et surtout pendant la prononciation de l'*â*, le voile du palais remontait plus haut du côté gauche que de l'autre et que, pendant une forte expiration, le côté droit semblait s'élever légèrement, tandis que le gauche tendait plutôt à dévier à côté. Mais je ne pus découvrir ces rapports qu'après de très minutieux examens et comme, d'abord, ils avaient échappé à mon attention, et comme les autres symptômes, tels qu'ils sont décrits plus haut, ne me renseignaient pas d'une façon certaine, je crus à première vue pouvoir supposer que le siège du mal se trouvait pour le cas présent, à la hauteur du trou stylo-mastoïdien; je reconnus plus tard que cette supposition était erronée, et je n'en parle ici que parce que la question du fonctionnement et de l'innervation du voile du palais n'est pas encore définitivement mise au clair. Les muscles des deux moitiés du voile du palais ont un tel rapport entre eux et même avec ceux du côté opposé que, surtout chez les individus dont le voile est très pendant, on peut faire mouvoir très fortement un côté par l'autre. Dans le cas présent, des rapports identiques se montrèrent dans la musculature du menton : le carré de la lèvre et l'élévateur du menton du côté droit se trouvaient dans un état de dégénérescence si grave, que le courant électrique qui produisait une secousse très forte sur le côté sain (Kath. 2°, 5 MA) restait sans effet de ce côté (le premier ASZ n'apparaissait qu'à 4°, 2 MA et le KSZ seulement vers 6°, 7 MA, et encore était-ce d'une façon très peu prononcée; le courant faradique produisait une contraction à 106 millim. du côté normal et à 86 millim. seulement du côté atteint). Mais lorsque le côté normal était excité à l'aide d'un faible courant (2°, 5 MA), la lèvre droite inférieure remuait également, et en apparence exactement de la même façon que si des muscles sains de ce côté avaient été excités, les secousses étant tout aussi instantanées que du côté gauche, ce qui prouve que ce mouvement apparent était produit par les mêmes muscles du côté gauche, et que les muscles rapprochés de la ligne médiane avaient entre eux plus de rapports chez cet individu que chez beaucoup d'autres (vraisemblablement par une insertion des muscles dans la peau au delà de la ligne médiane aussi). Enfin, cette circonstance que, pendant l'expiration forcée par la bouche ouverte, le côté atteint se relevait davantage que l'autre indique que, du côté abaissé, le muscle tenseur du voile du palais ne détend pas seulement, mais relève aussi le voile.

On sait que ce muscle reçoit son nerf de la troisième branche du nerf trijumeau.

Comme tous les muscles du nerf facial, qu'on pouvait examiner par le courant électrique, étaient entièrement et très gravement dégénérés, je crois que les muscles levateurs du voile du palais avaient également perdu toute leur faculté de mouvement volontaire, et que ce n'est que par suite du fonctionnement des muscles du côté opposé et, jusqu'à un certain point, du muscle tenseur qu'un certain degré de mouvement (de relèvement) apparaît sur le côté droit du voile du palais, quoique dans une plus faible mesure que du côté normal. J'ai remarqué à plusieurs reprises des rapports analogues dans la musculature du palais.

La malade dont il s'agit avait également les pleurs faciles; les larmes ne sortaient alors que de son œil sain; l'œil droit « ne pleurait pas ». Les conjonctives étaient ordinairement assez pâles; quand je lui faisais sentir de l'essence de moutarde, le phénomène suivant se produisait infailliblement : l'œil gauche s'emplissait de larmes, la conjonctive rougissait vivement quoique la malade fermât son œil sous l'effet de l'essence, tandis qu'à l'œil droit resté ouvert à moitié, la conjonctive conservait sa pâleur et aucune sécrét'on de larmes ne se révélait. Depuis ce temps-là, j'ai continué d'étudier ces rapports et j'ai répété très souvent mes expériences avec le même résultat.

4e Cas. — Je viens d'observer une malade chez laquelle une incomplète paralysie faciale gauche survint une quinzaine de jours après ses couches. Peu à peu, il se présentait, dans ce côté de la face, des contractions intermittentes et assez vives, pendant lesquelles l'œil gauche se fermait à demi, la bouche et le nez déviaient à gauche. La malade raconta, que pendant ces accès, il arrivait souvent que son œil gauche s'emplissait de larmes et, dans ses accès particulièrement forts, les larmes coulaient sur ses joues, et elle sentait en même temps la salive couler abondamment dans sa bouche du côté gauche. Dans ce cas il y avait une paralysie très prononcée du voile du palais. Je ne pus cependant constater si les accès de contractions portaient également sur celui-ci. L'épreuve avec l'essence de

moutarde montrait l'absence complète de réaction dans l'œil gauche tandis que l'œil droit devenait immédiatement rouge et plein de larmes.

*
* *

Toutefois, dans la majeure partie des cas de paralysie du nerf facial, même dans les cas de paralysie complète, les larmes sont sécrétées également des deux côtés, et l'essence de moutarde ou les autres excitants produisent le même effet sur la conjonctive et sur la glande lacrymale des deux yeux. Cette circonstance nous porte à supposer que la branche du nerf facial qui sert à l'innervation de la glande lacrymale ne naît pas du tronc après sa sortie du trou stylo-mastoïdien, mais assurément déjà dans le canal de Fallope. En effet, dans les cas les plus fréquents de paralysie du nerf facial, le siège du processus pathologique

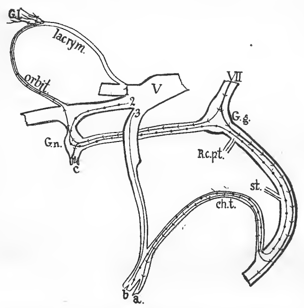


Fig. 15. — Fibres du nerf facial.
—.—.—Fibres de la deuxième branche du nerf trijumeau.

se trouve autour dudit orifice, et il est assez rare de voir des cas de paralysie survenus dans le canal de l'os pétreux. Depuis les recherches de M. Erb (1), il n'est pas difficile de découvrir l'endroit malade et l'on reconnaîtra immédiatement que dans les quatre cas précités (tout au moins dans les deuxième et troisième), c'est dans la région du ganglion géniculé qu'il faut supposer le foyer pathologique, car c'est la seule supposition qui puisse expliquer la paralysie du voile du palais, ainsi que pour le deuxième cas, l'absence de la faculté gustative de la moitié antérieure de la langue. En tenant compte de ces circonstances et en observant les rapports anatomiques, on peut dresser avec beaucoup de probabilité la voie de l'innervation de la glande lacrymale de la façon suivante :

Les fibres du nerf facial (VII) se séparent à la hauteur du ganglion géni-

(1) *Archiv. f. klin. Medicin,* vol. XV.

culé (G. g.) et passent en partie, à travers le grand nerf pétreux superficiel, dans le ganglion nasal (s. sphenopalatinum g. n.). De là, les uns pénètrent dans les voiles du palais, comme nerfs palatins ; les autres, traversant la seconde branche du nerf trijumeau, entrent dans le nerf orbital qui prend naissance juste en face de leur entrée. Celui-ci, décrivant une courbe régulière, va rejoindre le nerf lacrymal, et à leur réunion, émanent des fibres nerveuses qui entrent dans la glande lacrymale. Selon cette manière de voir, *le nerf sécrétoire ne serait donc pas le nerf lacrymal*, sortant de la première branche du nerf trijumeau, comme cela semble être adopté actuellement, *mais bien le nerf orbital.* Si M. Reich (1) a provoqué une sécrétion de larmes en excitant le nerf lacrymal près de la glande, cela s'explique aisément par le fait que le courant a bien pu atteindre les fibres nerveuses venant à cet endroit du nerf orbital ; on comprend également pourquoi le même effet ne se produisit pas lorsqu'il effectua l'excitation sur le tronc du nerf trijumeau, et pourquoi il put produire une sécrétion de larmes par la voie réflexe après avoir sectionné le tronc intracrânial du nerf trijumeau. M. Fedor Krause (2), après avoir extirpé chez un homme le ganglion de Gasser, ne remarqua pas que la sécrétion lacrymale de l'œil correspondant ait diminué. Ma théorie explique parfaitement pourquoi M. Reich put provoquer, par voie réflexe, une sécrétion lacrymale, après avoir arraché le nerf facial au niveau du trou stylo-mastoïdien, par ce fait que ni le ganglion géniculé ni le grand nerf pétreux superficiel n'avaient souffert de cette opération. Elle explique pareillement l'expérience de MM. Vulpian et Journiac (3) qui, en excitant la cavité du tympan, remarquèrent que la sécrétion lacrymale allait en s'accentuant, attendu que le courant électrique pourrait avoir touché le grand nerf pétreux supérieur, tandis que s'ils ont extirpé entièrement le nerf facial, ainsi que sa partie de l'intérieur du crâne, leur expérience est restée sans résultat. Enfin, elle explique comment il se fait que, dans certains cas d'élongation du nerf facial (pas dans tous), cette opération soit accompagnée de l'apparition de larmes abondantes dans l'œil (Schüssler, Lumniczer, Schulek), si nous supposons, ce qui est très admissible, que le ganglion géniculé a été touché par la traction, et partant, excité. Le dessin ci-dessus nous donne également l'explication de l'observation de M. Uhthoff (4), contradictoire en apparence. Cet auteur avait vu un malade se plaignant de douleurs violentes concentrées sur le domaine de la deuxième branche du nerf trijumeau droit et s'était aperçu, en même temps, que l'œil de ce côté restait sec quand le sujet pleurait. Les douleurs cessèrent bien au bout de quelques jours, mais certains troubles de sensibilité restèrent dans cet œil (sous forme de dysesthèses) et la sécrétion lacrymale ne reprit pas. Dans ce cas-là, il faut chercher le siège du mal à la jonction du ganglion nasal avec la deuxième branche du nerf trijumeau et il y a lieu de supposer que les fibres passant cette anastomose, souffraient particulièrement, ou bien, plus vraisemblablement encore, que c'est le nerf orbital qui était atteint à son origine de la deuxième branche du nerf trijumeau, et que c'est ainsi que se produisit la cessation de la sécrétion de la glande lacrymale, tandis que, si le nerf lacrymal avait été lésé, les douleurs auraient dû se manifester dans la première branche du nerf trijumeau. Dans le cas cité plus haut et décrit par M. Hutchinson, outre les symptômes de paralysie du nerf facial, on remarquait un trouble caractéristique

(1) *Archiv. f. Ophthalmologie,* 1873.
(2) *Deutsche med. Woch.*, 1873, p. 341.
(3) Compte rendu, 1889, vol. 89, p. 276 et 393.
(4) *Neurolog. Centralblatt*, 1885, p. 542.

du sens du goût, ce qui correspond à ma manière de voir; mais ce cas comportait encore d'autres symptômes indiquant une affection plus grave et plus compliquée.

En résumé, il est fort probable que les fibres nerveuses sécrétoires de la glande lacrymale viennent du nerf facial, en passant par le ganglion géniculé, le grand nerf pétreux supérieur, le ganglion nasal et le nerf orbital. Peut-être des expériences faites sur des animaux donneraient-elles à cette supposition une certitude absolue.

Enfin mon observation dans laquelle l'irritabilité des nerfs vaso-moteurs est abolie simultanément avec la cessation de la sécrétion lacrymale est en parfait accord avec nos connaissances actuelles.

La corde du tympan contient aussi les vaso-moteurs de l'extrémité antérieure de la langue et une longue série d'auteurs, de Schiff à Frankl-Hochwart, constatent que les nerfs vaso-moteurs marchent partout avec le nerf facial, ce que Claude Bernard avait déjà démontré pour la corde du tympan, en se basant sur l'expérimentation.

De cette sorte, l'épreuve avec l'essence de moutarde semble devenir un précieux procédé pour la détermination du foyer pathologique.

Dans mon second cas, l'égalité de l'ouïe dans les deux oreilles est digne d'attention, car, suivant nos connaissances actuelles, la paralysie du nerf facial à la hauteur du ganglion géniculé impliquerait celle du nerf de l'étrier (st.), et, par conséquent, les symptômes d'hyperacousie devraient paraître. Certes, en cas de paralysie du nerf facial, les troubles du sens de l'ouïe peuvent avoir des causes nombreuses et je n'aurais pas été surpris si, dans le cas présent, j'avais constaté une diminution de l'ouïe du côté gauche bien que l'examen de l'oreille ait été négatif. Mais des examens répétés me prouvèrent que l'acuité auditive était bonne et égale dans les deux oreilles. On trouve dans la littérature de nombreux cas où, malgré la paralysie du voile du palais, l'hyperacousie manquait sans que le sens de l'ouïe ait diminué. Ces constatations me portent à me demander si le nerf de l'étrier ne serait pas seulement l'hôte du nerf facial pendant une partie de son parcours au même titre que, par exemple, les branches gustatives de la corde du tympan (b.). Cette supposition a quelque vraisemblance puisque le deuxième muscle de la cavité du tympan, le muscle tenseur du tympan est pourvu de fibres motrices par la troisième branche du nerf trijumeau ; il ne serait donc pas impossible que le nerf de l'étrier vienne du même tronc nerveux à travers le rameau communiquant avec le plexus du tympan (R. c. p. t.) et rejoigne pour un moment la voie du nerf facial.

Cette question pourrait être mise au clair par la voie expérimentale à l'aide de l'étude de la dégénérescence du muscle, après la section du nerf trijumeau ou du nerf facial.

ANALYSES

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

218) **Contribution à l'étude du faisceau de Meynert ou faisceau rétro-réflexe**, par M. A. Van Gehuchten. *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1894, p. 118.

Meynert, le premier, a décrit dans le cerveau de l'homme un faisceau de fibres nerveuses partant d'un amas de petites cellules, situé sur la partie postérieure

de la face interne de chaque couche optique et appelé par lui *ganglion* de l'habénula. Ce faisceau est connu généralement sous le nom de faisceau de Meynert (Forel) ou de faisceau rétro-réflexe (Meynert). On ne connaît pas la fonction physiologique des fibres nerveuses qui constituent ce faisceau. On ignore encore s'il est formé de fibres ascendantes, centripètes ou sensitives ayant leurs cellules d'origine dans le ganglion interpédonculaire et se terminant dans le ganglion de l'habénula, ou bien s'il s'est constitué par des fibres descendantes centrifuges ou motrices provenant des cellules nerveuses du ganglion de l'habénula pour se terminer dans le ganglion interpédonculaire. V. Gudden a observé que les fibres du faisceau de Meynert présentent la dégénérescence secondaire descendante après la destruction du ganglion de l'habénula.

Van Gehuchten peut affirmer, grâce à la méthode de Golgi, que le faisceau est constitué de fibres nerveuses descendantes provenant de cellules nerveuses volumineuses situées dans le ganglion de l'habénula, et que ces fibres se terminent par des ramifications libres, dans la substance grise du ganglion interpédonculaire.

Ces observations positives concordent donc parfaitement avec les résultats expérimentaux de von Gudden.

Le faisceau rétro-réflexe ou faisceau de Meynert, ainsi constitué de fibres nerveuses descendantes ou fibres à conduction centrifuge, représente donc un faisceau moteur.

Il résulte de cette étude, que les fibres motrices centrales de l'axe cérébro-spinal ne sont pas exclusivement réduites aux fibres de la voie pyramidale; reliant l'écorce grise du cerveau antérieur aux noyaux d'origine des nerfs périphériques, comme l'admettent la plupart des auteurs.

A côté de cette voie motrice centrale longue, il existe encore un grand nombre de voies motrices centrales courtes reliant des masses grises inférieures de l'axe cérébro-spinal aux noyaux d'origine des nerfs. Quelques-unes de ces voies courtes commencent à être connues; ce sont:

1° Une partie des fibres des pédoncules cérébelleux inférieurs reliant les masses grises du cervelet aux cellules radiculaires des cornes antérieures de la moelle (Marchi);

2° Le faisceau longitudinal postérieur reliant les éminences antérieures des tubercules quadrijumeaux aux noyaux d'origine des nerfs moteurs crâniens et rachidiens (Held);

3° Le faisceau rétro-réflexe ou faisceau de Meynert reliant le ganglion de l'habénula aux cellules nerveuses du ganglion interpédonculaire (Van Gehuchten).

Les fibres de la voie motrice longue servent probablement aux mouvements volontaires.

Les fibres des voies motrices courtes serviraient aux mouvements réflexes.

A. Claus.

219) **Recherches sur le nerf auditif,** par Cannieu. *Archives cliniques de Bordeaux*, 1894, n° 2, p. 78.

Ces recherches d'anatomie ont porté sur plusieurs espèces : homme, chat, chien, rat, souris, embryons d'ovidés et de bovidés. Le travail est divisé en trois parties : 1° rameaux principaux de l'acoustique; 2° ganglions et branches qui en partent; 3° trajet intrabulbaire des fibres. Le nerf acoustique doit être considéré comme l'équivalent morphologique d'une racine spinale postérieure; dans

le bulbe, les nerfs cochléaire et vestibulaire se divisent tous deux en deux faisceaux; l'un se rend vers les amas gris du plancher du quatrième ventricule, l'autre en avant vers le noyau externe ou de Deiters. Ces faisceaux correspondent à la racine ascendante et à la racine descendante des nerfs sensitifs médullaires. Comme ces racines médullaires, ils prennent fin au niveau des noyaux, leurs *stations terminales*, par une arborisation correspondant aux ramifications des cellules nerveuses. Une partie des fibres de l'acoustique accompagne le facial dans son trajet; sur l'acoustique on observe des amas de cellules ganglionnaires représentant un ganglion spinal; ainsi la paire mixte facial-acoustique est très comparable à un nerf mixte de la moelle. FEINDEL.

220) **Sur la présence de cellules ganglionnaires dans les racines spinales antérieures du chat**, note de E. TANZI. *Rivista sperim. di frenatria*, 1893, fasc. II, III, p. 373.

La présence de cellules nerveuses entre les faisceaux radiculaires est un fait fréquent et notoire dans les racines postérieures où ces cellules représentent un ganglion rudimentaire intercalaire ou aberrant ; mais la chose est rare dans les racines antérieures, car il est admis depuis longtemps que des faisceaux purement moteurs ne doivent pas contenir de cellules. Si on rencontrait des cellules dans un faisceau indéniablement moteur, on considérait ces éléments comme émanés de quelque ganglion ou de quelque nerf sensitif (Rosenthal et Schwalbe, Jegoroff) ; ou bien on concluait à la nature sensitive ou mixte du nerf si sa fonction était discutée (Varaglia, à propos du nerf intermédiaire de Wrisberg et des pétreux superficiels). His avait posé ce principe : dans les nerfs moteurs, les cellules nerveuses n'ont pas droit de présence.

Cependant en 1881, Schäfer avait trouvé dans les racines spinales antérieures du chat, particulièrement dans les dernières dorsales et les lombaires, des cellules semblables aux cellules des ganglions rachidiens. Rien de semblable chez le chien, le lapin, le rat ni l'homme.

Bien des explications furent tentées de ce fait exceptionnel; il pouvait servir à expliquer la sensibilité récurrente.

Dohrn a récemment tiré parti de la donnée de Schäfer pour défendre sa théorie histogénétique de la fibre nerveuse, théorie d'après laquelle les racines spinales antérieures seraient envahies, pendant une phase embryonnaire, par des cellules migratrices (nerveuses) provenant des cornes antérieures.

Tanzi a étudié à ce point de vue des chats de différents âges, et arrive aux conclusions suivantes que nous résumons ici :

La constatation de Schäfer est exacte.

Le nombre de ces cellules est très restreint; on n'en trouve guère plus d'une par coupe; certaines coupes en sont même complètement dépourvues.

Leur fréquence ne décroît pas sensiblement avec l'âge, au moins pendant la vie extra-utérine.

Comparées à celles du ganglion spinal, ces cellules sont de dimensions médiocres.

On les rencontre à l'une ou l'autre des extrémités des racines antérieures, mais ne dépassant pas la limite de la moelle en amont. Elles siègent indifféremment sur l'un ou l'autre bord des racines.

La plupart ont une direction parallèle à l'axe de la racine, étant elles-mêmes plus ou moins allongées.

Elles n'ont aucun rapport avec les ganglions.

La rareté de ces cellules n'a pas permis à l'auteur d'établir leur mode de connexion avec les fibres du faisceau radiculaire. E. Boix.

221) **Sur les courbures de la moelle épinière chez l'homme**, par E. Tanzi. *Rivista sperimentale di frenatria*, 1893, fasc. II, III, p. 412.

Comme celle de certains autres mammifères, la moelle de l'homme présente des courbures constantes; la courbe cervicale, est plus accentuée que la lombaire.

Le développement de ces courbures n'est pas en raison directe de l'âge; il serait plutôt en raison inverse.

Ces courbures n'ont aucun rapport avec celles qu'on constate soit à l'état normal soit à l'état pathologique, sur la colonne vertébrale. Elles ne se font donc pas par une adaptation de la moelle à la forme du canal osseux qui la contient, et doivent être considérées comme inhérentes à la structure particulière de la moelle (Flesch).

De même, dit l'auteur, il n'y a aucune corrélation entre le crâne et le cerveau, entre l'orbite et le globe oculaire. « La calotte crânienne est l'enveloppe et non le moule du cerveau ». Ainsi la microcéphalie a une origine *neurale* et non *osseuse*.

E. Boix.

222) **Existe-t-il des nerfs spéciaux pour la douleur?** (Are there special nerves for pain), par Henry Rutgers Marshall. *The Journal of nervous and mental disease*, février 1894, n° 2, p. 72.

L'auteur, après avoir rappelé les services réciproques que sont susceptibles de se rendre la psychologie et la physiologie, se propose de démontrer : premièrement que la valeur de l'évidence psychologique est absolument négative pour classer la douleur avec les sensations, et, en second lieu, que les arguments avancés en faveur d'une telle classification ou de l'existence d'un centre de localisation cérébrale, et de nerfs et de terminaisons nerveuses pour la douleur ne sont pas admissibles. C'est ainsi qu'alors que la différenciation de chaque sensation typique est en rapport avec une action extérieure particulière, de semblables relations spéciales entre l'action extérieure et la douleur, comparable aux vibrations de l'éther pour l'œil, aux vibrations de l'air pour l'oreille, aux vibrations moléculaires pour le froid et le chaud, aux réactions chimiques pour le tact, n'existent pas pour la douleur, ce qui ne permet pas de la classer parmi les sensations. L'auteur énumère ensuite un certain nombre d'arguments d'ordre purement psychologique, et basés en partie sur les rapports variables de la douleur et du plaisir. Il invoque aussi les résultats contradictoires quant aux sensations produites expérimentalement par l'excitation mécanique et électrique, et cite les opinions et les expériences de Schiff, de Wundt, de Gilman et de Goldscheider, qui s'accordent à nier l'existence de fibres nerveuses spéciales pour les sensations de douleur. Il résulte en résumé de l'ensemble des preuves accumulées dans ce mémoire que ni le plaisir ni la douleur ne peuvent être classés avec les sensations. Les travaux des neurologistes sur les voies de la douleur, et sur les localisations de la douleur dans l'écorce ou dans la moelle sont sans valeur. La douleur et le plaisir sont des qualités des éléments de la conscience; ils apparaissent par suite comme des synthèses; ils ne disposent d'aucun appareil spécial, et leur base matérielle réside dans une propriété générale du fonctionnement du système nerveux.

Paul Blocq.

223) **Sur l'état cataleptiforme chez les rats, provoqué expérimentalement**, par le professeur Dr SPINA. *Mémoires de l'Académie tchèque*, etc., 1893, n° 36.

Si nous injectons 1 c. c. de *tinctura opii simplex* fraîche dans l'abdomen d'un rat qui n'est pas lié à la table d'opération, et si nous passons doucement à plusieurs reprises la main sur sa queue, on peut provoquer dans les muscles caudaux un état cataleptiforme. Par conséquent, on peut lui donner toutes les différentes positions que permettent les mouvements des articulations.

Pour expliquer ce phénomène, deux hypothèses sont en présence : 1° l'excitation mécanique de la queue s'est étendue jusque dans les muscles ; 2° l'excitation des nerfs sensitifs a produit la contraction et la raideur des muscles au moyen des réflexes.

Chez un rat narcotisé, dont on a enlevé l'action des centres moteurs, on provoque un état cataleptiforme plus faible, qui s'affaiblit encore quand on tranche la moelle dorsale.

Quand on fait respirer au rat du chloroforme, l'état cataleptiforme de la queue cesse immédiatement après quelques respirations. Pendant la narcose, après l'action du chloroforme, l'excitabilité du système nerveux diminue à partir du centre vers la périphérie (Ferrier).

Tels sont les arguments qui nous prouvent que la seconde hypothèse émise répond à la vérité.

Après l'action de l'opium sur les centres moteurs et peut-être sur les centres spinaux, les muscles ont été doués de la faculté de conserver l'état de contraction.

Tinctura opii a augmenté l'excitabilité des centres moteurs.

On peut expliquer la contraction permanente des muscles par l'action réitérée de l'excitation mécanique.

On ne saurait dire pour le moment si l'état cataleptiforme chez l'homme est capable de s'expliquer de la même manière. Mais il est probable que les contractions, dans l'état cataleptiforme chez l'homme, sont causées par l'action réitérée de l'excitation. On sait en effet qu'il est possible de provoquer la catalepsie chez l'homme au moyen du courant électrique, ou par l'excitation mécanique de la peau (Rosenthal, Strubing, Onimus).

L'expérimentateur a pu aussi diriger, sous l'influence de l'opium, l'intensité des contractions. L'auteur s'exprime en ces termes : « Dans l'exécution d'un mouvement actif, c'est la rétraction du muscle qui est décisive pour la position des articulations et des annexes ; chez un rat narcotisé, c'est le contraire ; car l'intensité de la contraction du muscle dépend de la position directe des articulations ; ces différentes positions des articulations et des annexes, que nous avons produites, excitent avec une certaine intensité les nerfs sensitifs, et c'est ainsi que s'établissent, par la voie des réflexes, les contractures musculaires dont l'intensité dépend de celle de l'excitation provoquée. »

Par la pression opérée sur l'un ou sur les deux membres inférieurs, l'état cataleptiforme de la queue disparaît. Le même effet se produit après l'excitation de l'extrémité centrale du nerf sciatique. Ce sont donc les muscles fléchisseurs qui ont été excités.

Si nous excitons une partie quelconque du corps, excepté les membres inférieurs, on peut provoquer au contraire l'action des extenseurs de la queue. Si nous excitons, en même temps, les extrémités antérieures et postérieures, on ne voit pas les mouvements de la queue, qui reste tranquille.

L'autre excitation employée en même temps a empêché le premier réflexe. (Voir à ce sujet : Setcenoo, Ueber den electr. und. chem. Reiz der sensiblen Rückenmarksnerven. Graz, 1868 ; et Goltz, Beitrag zur Lehre von der Function der Nervencentra des Frosches. Berlin, 1869.) HASKOVEC.

224) **Sur la spléno-thyroïdectomie chez le chien et chez le chat**, par G. VASSALE ET PIO DI BRAZZA. *Rivista sperimentale di frenatria*, 1893, fasc. II, III.

Les auteurs ont simplement voulu contrôler les expériences de Zanda sur le rapport fonctionnel entre la rate et le corps thyroïde (*Lo Sperimentale*, 1893, fasc. I et II). Zanda prétendait que chez le chien la thyroïdectomie peut se pratiquer sans aucune conséquence si l'ablation de la rate a été faite au moins un mois auparavant; car, selon lui, la cause de la cachexie strumiprive est l'accumulation dans le sang d'un principe toxique produit très probable de l'échange matériel, cédé au sang par la rate; et la fonction de la glande thyroïde consistait à neutraliser ce principe toxique.

Or Vassale et di Brazza ont perdu tous les animaux, chiens et chats, qu'ils ont spléno-thyroïdectomisés en se conformant aux recommandations de Zanda. Ils ont soigneusement enlevé la thyroïde ainsi que les glandes accessoires chez le chien ; et comme contrôle, ils ont aussi opéré des chats qui n'ont pas de thyroïdes accessoires (Eiselsberg).

Ils ne s'expliquent donc les succès de Zanda que par une ablation incomplète de la thyroïde, et ils rejettent sa théorie. E. BOIX.

225) **Sur la toxicité du suc musculaire des animaux thyroïdectomisés**, par G. VASSALE et C. ROSSI. *Rivista sperimentale di frenatria*, 1893, fasc. II, III, p. 403.

Sgobbo et Lamari n'avaient obtenu aucun résultat, en injectant à des chiens les extraits de divers organes (foie, rate, reins et moelle épinière) de chiens thyroïdectomisés.

Vassale et Rossi ont porté leur expérimentation sur le suc musculaire, négligé par les auteurs précédents ; ils ont été conduits à préférer le tissu musculaire, par cette considération que, déjà normalement, les dilutions aqueuses de muscle frais d'animaux sains sont plus toxiques que celles des autres viscères, foie ou rate.

Il résulte de leurs expériences que le suc musculaire préparé avec la chair de chiens thyroïdectomisés, venant de mourir avec des phénomènes de cachexie strumiprive ou tués dans un état de cachexie strumiprive avancée, exerce, introduit par la voie veineuse, dans un animal de même espèce, une action toxique manifeste que n'exerce pas le suc musculaire de chiens normaux préparé par le même procédé.

Cette affection se manifeste par des effets semblables à ceux de l'extirpation du corps thyroïde : grand abattement psychique, anorexie, vomissements, contractions fibrillaires, secousses musculaires, convulsions toniques puis tonicocloniques, démarche chancelante et rigidité des membres, surtout des postérieurs. La démarche rigide et titubante, avec incurvation du train postérieur, est un des effets les plus constants et typiques qui suivent immédiatement de telles injections; c'est du reste aussi un des phénomènes les plus fréquents de la cachexie strumiprive.

Les auteurs ont injecté un suc résultant de la macération aqueuse des muscles

pendant deux heures, suc simplement filtré sur papier. La filtration sous pression à travers la bougie Chamberland enlève à ce suc toute toxicité.

La toxicité musculaire des animaux thyroïdectomisés serait, d'après V. et R., d'autant plus grande qu'est plus prolongé, plus varié et plus grave le syndrome morbide consécutif à l'ablation de la thyroïde, même si l'animal ne meurt qu'avec de légères convulsions ; le pouvoir toxique est moindre chez ceux dont la cachexie strumiprive est apparue à bref délai et a déterminé la mort après un premier et violent accès convulsif.

Il ne faut donc pas chercher dans l'excès du fonctionnement musculaire la source du poison qui réside tout entière dans le trouble chimique de nutrition déterminé par l'abolition de la fonction thyroïdienne. E. Boix.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

226) **Note sur un cas de tumeur pathologique du lobule paracentral,** par Audeoud. *Revue médicale de la Suisse romande*, décembre 1893.

Depuis le mois d'août 1892, le malade (homme robuste de 40 ans) souffre de maux de tête occupant la partie droite du front ; à cette même époque il a une première crise épileptiforme: jusqu'en janvier 1893, on en compte quatre autres; pendant le mois de février, à six reprises différentes, le malade a éprouvé des crises complètes ou seulement atténuées, il existe toujours des prodromes sous forme de violente céphalalgie, de vertiges; les secousses débutent par le pied gauche (fourmillements à la plante du pied) puis se généralisent ; l'accès dure

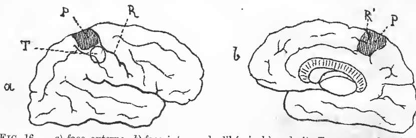


Fig. 16. — *a*) face externe, *b*) face interne de l'hémisphère droit. T, couronne de trépan; R R', scissure de Rolando; P, lésion tuberculeuse occupant le lobule paracentral et la partie supérieure de la pariétale ascendante.

de vingt à trente minutes. La céphalalgie, les vertiges, la perte de connaissance qui se montre souvent, les fourmillements périphériques, les raideurs, les crises chroniques, le changement de caractère sont des signes qu'on rencontre dans les cas de tumeur cérébrale. Le début de la crise au pied gauche, la céphalalgie gravative au niveau du pariétal droit font admettre que la région du lobule paracentral droit est intéressée. La trépanation (11 avril) ne laisse pas découvrir le corps du délit; devant cet échec, on suture la plaie. — Les crises, la céphalalgie n'ont pas disparu ; vomissements du 15 au 20 avril ; 20 avril au 5 mai, parésie transitoire du bras gauche. 13 septembre, les crachats fourmillent de bacilles de Koch; l'examen des poumons prouve l'existence d'un ramollissement de la moitié supérieure du poumon droit et de l'infiltration du sommet gauche, le processus s'est fait silencieusement ; en décembre 1892 ou avait noté l'intégrité des sommets. 4 octobre, céphalalgie intense, vomissements continuels; 7 octobre, aphasie motrice; 8 octobre, délire, hémiplégie faciale droite, demi-coma ;

11 octobre, mort dans le coma. Cette évolution peut être résumée en ce diagnostic : *Tumeur cérébrale du lobule paracentral droit (probablement gros tubercule) ; épilepsie jacksonienne à gauche. Polyadénie tuberculeuse. Tuberculose pulmonaire double. Terminaison par méningite tuberculeuse (avec localisation au niveau de la circonvolution de Broca et de la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante).*

Autopsie. — *Méninges :* Au niveau de la circonvolution de Broca et du pied de la frontale ascendante existe un foyer de nombreux tubercules avec une hyperhémie très forte. *Cerveau :* La partie interne et supérieure du lobule paracentral est occupée par une tumeur jaunâtre, qui est un gros tubercule de la grosseur d'une noix. Il est à remarquer : 1° que cette observation est une confirmation de la doctrine des localisations cérébrales en ce qui concerne les fonctions du lobule paracentral; 2° le malade a toujours été un cérébral ; la tuberculose a évolué en sourdine ; 3° si la trépanation avait permis de voir la tumeur, si celle-ci même avait été extirpée, le résultat eût été mince pour le malade (1).

Feindel.

227) **Tumeur de la dure-mère spinale.** (Case of tumour of the spinal duramater), par William B. Ransom et Joseph Thomson. *British Medical Journal,* 24 février 1894, n° 1730, p. 395.

Un homme âgé de 50 ans se plaint en mai 1893, de douleurs à l'épigastre et dans le bas-ventre, et d'hématuries. Il n'est ni syphilitique, ni alcoolique. Ultérieurement les douleurs du bas-ventre et l'hématurie, dues à un traitement intempestif, disparurent et il ne persista que la douleur épigastrique à laquelle

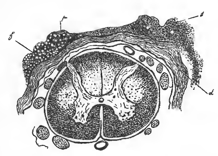


Fig. 17. — Section transversale de la moelle au niveau de la tumeur (coloration Weigert). Légère dégénération de la partie antérieure des cordons postérieurs et des faisceaux pyramidaux.

d, dure-mère ; *p*, racine postérieure comprimée ; *f*, infiltration graisseuse ; *d*, partie du sarcome non enlevée.

correspondait une douleur dans la moelle dorsale. Bientôt les jambes faiblirent, la marche fut gênée et l'on constata du clonus du pied des deux côtés et une aire d'anesthésie à la face antérieure des deux cuisses. En même temps persistaient les douleurs du dos et de l'épigastre avec irradiations dans les jambes. Le traitement spécifique reste sans effet. Les sphincters sont indemnes. Une particularité sur laquelle l'auteur insiste est, qu'en outre des zones d'anesthésie des parties antérieures des cuisses, il existe une plaque anesthésique dans le dos de chaque côté de l'épine dorsale au niveau de la huitième et de la neuvième dorsale, plaque à laquelle correspond en avant sur l'abdomen une zone semblable comme situation. Ces troubles paraissaient en rapport, à son avis, avec de la dilatation

(1) Une observation presque identique à celle-ci a été publiée par Souques et J.-B. Charcot (*Société anatomique,* 1891). Épilepsie partielle crurale gauche due à un gros tubercule du lobule paracentral droit, tuberculose pulmonaire et intestinale évoluant en sourdine ; durée, quatorze mois.

de l'estomac, et auraient pu porter à faire une erreur de diagnostic. Néanmoins il pensa à une compression de la moelle par une tumeur de la dure-mère, et l'opération fut entreprise, et dura deux heures et demie pendant lesquelles l'hémorrhagie fut considérable. Le malade succomba deux jours après; on put recueillir la moelle seulement de sa partie cervicale moyenne à l'extrémité de la région dorsale. La moelle est atteinte de compression au niveau de la huitième, par une tumeur sarcomateuse à cellules rondes paraissant siéger dans le tissu graisseux hors de la dure-mère. Sauf au niveau de la compression, la moelle n'est pas altérée, et ne présente pas de dégénération ascendante ni descendante. Au niveau de la compression, la partie antérieure (voir la figure 17) des cordons postérieurs, et les cordons latéraux sont dégénérés en partie; une racine postérieure est également dégénérée à ce niveau. Le sarcome paraît avoir été primitif.

Paul Blocq.

228) **Le goitre dans la maladie de Basedow**, par les Drs Van der Velde et Lebœuf. *Journ. de méd., de chirur. et de pharmacologie* de Bruxelles, mars 1894.

Les auteurs donnent la description de quatre tumeurs thyroïdiennes. La première observation est empruntée à Raymond. Les trois autres leur sont personnelles. D'après eux, les trois premières tumeurs n'auraient pas la signification d'un goitre hypertrophique simple, et on ne peut admettre dans aucun de ces cas une hypersécrétion simple de la glande. Le quatrième cas était un goitre hypertrophique, mais il était consécutif à la ligature des artères thyroïdiennes. Avant cette dernière opération le goitre était de volume moyen, on n'y sentait aucune nodosité. L'hypothèse de Johnston qui rattache le syndrome de Basedow à une suractivité fonctionnelle du corps thyroïde serait donc fausse.

Les quatre tumeurs peuvent être chacune rapportées à un des types habituels des goitres. Il n'y a donc pas d'altération pathognomonique du corps thyroïde dans la maladie de Basedow. La maladie de Basedow aurait d'après eux une origine centrale.

A. Claus.

NEUROPATHOLOGIE

229) **Écriture en miroir.** (Mirror-writing), par Ch. K. Mills. *The Journal of nervous and mental disease*, février 1894, no 2, p. 85.

Une observation est rapportée suivie de quelques commentaires sur l'historique de ce trouble singulier et sur les interprétations auxquelles il a donné naissance. Il s'agit d'un enfant de 13 ans, qui, à la suite d'une méningite survenue à l'âge de 11 mois, conserva une hémiplégie droite partielle. Son état mental est celui d'un imbécile. Il peut répéter l'alphabet, épeler et parler. Il ne présente aucun trouble de la sensibilité. Il offre une hémiplégie droite avec atrophie sans contractures, et un arrêt de développement du côté droit. En le faisant copier avec la main gauche, on découvre qu'il écrit de gauche à droite en intervertissant les lettres et les mots. On reconnaît que le caractère de l'écriture est un exemple typique d'écriture en miroir.

Paul Blocq.

230) **Hémorrhagies articulaires dans les lésions de l'encéphale.** (Delle emorragie articolari nelle lesioni encefaliche), par Obici. *Bollett. delle Sc. med.*, 1893.

Chez deux sujets frappés d'hémorrhagie cérébrale avec lésion de la capsule interne gauche et des parties voisines, l'auteur put successivement observer

l'apparition d'un abondant épanchement hémorrhagique dans les grandes cavités articulaires du côté opposé, tandis que celles de gauche s'étaient maintenues tout à fait normales. Ces faits montrent l'influence directe exercée par la lésion cérébrale, puisque l'épanchement sanguin était exclusivement limité aux articulations des deux membres paralysés. SILVESTRI.

231) **Étude clinique sur un cas de kyste du cervelet.** (A clinical study on a case of cyst of the cerebellum), par HUGHLINGS JACKSON et RISIEN RUSSEL. *British Medical Journal*, 24 février 1894, nº 1730, p. 393.

On sait que les auteurs de cet intéressant travail ont démontré expérimentalement que les lésions cérébelleuses déterminaient des paralysies qui affectent en premier les muscles du tronc; ils rapportent, à l'appui, une observation clinique, où ce symptôme avait été noté pendant la vie, et où l'autopsie confirmative du diagnostic montra l'existence d'une énorme tumeur kystique de l'hémisphère gauche du cervelet. Ce cas présente encore un autre intérêt, à savoir que la mort est survenue presque brusquement par arrêt des mouvements respiratoires. Comme en même temps on avait constaté la persistance des battements du cœur, on pratiqua pendant de longues heures la respiration artificielle, et le pouls put être perçu longtemps après la suspension des mouvements de la respiration. Celle-ci peut avec une presque certitude être attribuée à la pression exercée par la tumeur sur le centre respiratoire bulbaire, et vient démontrer le bien-fondé des conclusions que Spencer et Horsley ont établies sur leurs expériences de pression intra-crânienne provoquée chez les animaux. Il paraît plus difficile d'interpréter les paralysies dans leur rapport avec les lésions du cervelet. A cet égard, les auteurs rappellent les recherches de Marchi sur les dégénérations spinales secondaires descendantes, consécutives aux lésions du cervelet chez le chien et le singe. Il a trouvé, à la suite de l'ablation d'une moitié latérale du cervelet, un tractus de fibres dégénérées occupant la périphérie de la région antéro-latérale de la moelle épinière du côté de la lésion, ainsi qu'une partie du faisceau pyramidal et de la région antérieure du faisceau cérébelleux direct du côté de la lésion. Il a vu enfin la dégénération de quelques fibres des racines antérieures. M. Russell a observé pour sa part, lors d'expériences semblables, des fibres dégénérées occupant dans la moelle la région antéro-latérale du côté de la lésion, mais les résultats n'ont pas été constants.

Récemment, les conclusions de Marchi sur l'existence de fibres cérébelleuses efférentes directes spinales, ou de dégénération de fibres des racines antérieures à la suite de l'extirpation du cervelet chez le singe ont été confirmées par Ferrier et A. Turner. Il ne semble pas, en tout état de cause, que la paralysie des muscles du tronc soit secondaire à une compression exercée par la tumeur et produisant une dégénération des faisceaux pyramidaux, car le fait que cette parésie des muscles du tronc existe alors que les membres inférieurs sont à peine touchés, ne s'accorde pas avec cette manière de voir. Il semble donc que c'est directement que la lésion cérébelleuse produit cette paralysie. PAUL BLOCQ.

232) **Contribution à l'étude des douleurs et des hyperesthésies d'origine centrale.** (Beiträge zur Lehre von central entstehenden Schmerzen und Hyperästhesien), par BIERNACKI. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 28 décembre 1893, nº 52, p. 52.

Les troubles de la sensibilité dans les affections organiques du cerveau sont moins connus que ceux de la motilité. On connaissait seulement l'hémianes-

thésie déterminée par l'altération du carrefour sensitif de Charcot et les troubles du sens musculaire produits par certaines altérations de l'écorce cérébrale. Pour ce qui est des troubles de la sensibilité par excitation, on ne possède que des notions vagues. Récemment Edinger a rapporté une observation démonstrative à l'appui de l'origine centrale de ces troubles d'excitation. L'auteur donne une observation analogue : il s'agit d'une blanchisseuse de 54 ans, entrée à l'hôpital en décembre 1889. Elle accuse de violentes douleurs de tête, des vertiges et de vives douleurs dans la moitié droite du corps, qui duraient depuis plusieurs années, ainsi qu'une hémiparésie du côté droit. État actuel : sensibilité tactile conservée à droite mais cependant un peu obtuse. Pas de troubles de la localisation des sensations. Du même côté, hyperalgésie, le pincement de la peau suffit pour faire pousser des cris à la malade ; tout mouvement passif ou actif est entravé. Les douleurs spontanées augmentèrent ; pas de troubles de la sensibilité thermique sinon une hyperesthésie pour le froid. La main droite est le siège de mouvements d'athétose qui prennent le type de l'hémichorée par l'excitation de la peau. Parésie des membres droits, qui présentent une certaine résistance aux mouvements passifs. Pas de troubles pupillaires ni d'accommodation. A l'autopsie, on a constaté une hémorrhagie du volume d'un pois dans le tiers moyen du thalamus gauche, au voisinage de la capsule interne dans le carrefour sensitif. Les voies pyramidales étaient intactes ; le ruban de Reil gauche présentait une dégénérescence descendante. Au point de vue des phénomènes douloureux, l'auteur examine le cas d'Edinger et d'autres moins bien étudiés : on y a également rencontré une lésion en foyer de la couche optique au voisinage du carrefour sensitif, qui se trouvait ainsi excité par cette lésion.

Un autre symptôme est la transformation des mouvements athétosiques en chorée hémiplégique sous l'influence des excitations. Ces faits sont en faveur de l'hypothèse de Charcot qui considérait l'hémichorée, l'hémiathétose et les états intermédiaires comme des troubles de même nature à des degrés différents. Malgré l'intégrité de la pyramide gauche, les membres parésiés présentaient un certain degré de contracture avec exagération des réflexes, ce qui prouve que ces derniers symptômes ne sont pas toujours sous la dépendance de la dégénérescence des pyramides. G. MARINESCO.

233) **La leucoplasie bucco-linguale prétabétique**, par TOUSSAINT. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1894, 17 février, n° 14.

Observation d'un homme de 35 ans qui, en 1890, est atteint de blennorrhagie; en 1891, goutte matinale; en août, éruption linguale qui s'étend pendant les mois d'hiver; en 1893, les commissures labiales ont perdu leur teinte opaline, la muqueuse est d'un rouge luisant, la sous-muqueuse indurée; dents saines, mouvements de la langue douloureux. Signes de tabes : voix bitonale, dysécie à gauche, lumbago tenace, perte absolue du réflexe rotulien, marche en talonnant. Conclusions : 1° La résistance de la leucoplasie bucco-linguale à tout traitement est de nature à en faire soupçonner l'origine tabétique. 2° Son évolution fréquemment symétrique semble relever d'une lésion nerveuse centrale. 4° Faisant partie du complexus nerveux morbide, et pouvant appartenir à la période de début, elle apporte au diagnostic un appoint sérieux en l'absence d'autres manifestations plus typiques.

FEINDEL.

234) **Communication d'un cas de paralysie périphérique isolée du nerf sus-scapulaire droit.** (Mittheilung eines Falles von isoliter peripherischer Lähmung der Nervi suprascapularis dextri), par Bernhardt. *Berliner klin. Wochenschrift*, 8 janvier 1894, n° 2, p. 32.

L'auteur a déjà décrit un cas analogue du côté gauche. Il s'agit d'un homme, âgé de 28 ans, qui, depuis 1889, éprouve des douleurs dans l'épaule droite. En avril 1893, on constata des douleurs dans l'épaule droite, exagérées par les mouvements, et de la difficulté dans les mouvements d'élévation du bras. Si on considère le malade par derrière, on voit que l'omoplate droite est abaissée : le bord interne de l'omoplate est situé à 1 centim. plus en dehors de la ligne médiane que le bord interne de l'omoplate du côté opposé. La région sous-épineuse est déprimée et le muscle sous-épineux semble avoir disparu : le trapèze, le grand dentelé, le rhomboïde sont intacts. Malgré l'intégrité complète du muscle deltoïde droit, le malade ne peut lever le bras au-dessus de l'horizontale, sauf au prix d'un grand effort et l'on constate alors la contraction exagérée du deltoïde et du sterno-cléido-mastoïdien. Au début du mouvement d'élévation du bras la tête humérale se trouve sur le bord inférieur de la cavité glénoïde et même descend au-dessous. Ce n'est que grâce à un effort du deltoïde privé du concours du sus-scapulaire, que le sujet peut ramener la tête dans la cavité. La rotation du bras en dehors est entravée sans être impossible. L'écriture n'est pas troublée, mais les travaux de couture sont devenus difficiles. Les autres muscles des extrémités supérieures sont intacts. L'excitabilité électrique du muscle sous-épineux est complètement disparue. L'intérêt du cas réside dans la confirmation de l'opinion de Duchenne sur le rôle du sous-épineux dans l'écriture et la couture. Il est vrai que la première fonction paraît intacte, tandis que la couture, qui exige la rotation externe du bras, est entravée. D'autre part, il faut noter la difficulté des mouvements d'élévation du bras, déjà signalée dans notre première observation. Du reste Duchenne a démontré le rôle important du sous-épineux dans les mouvements d'élévation. G. Marinesco.

235) **Dissociation de la sensibilité dans un cas de lésion des nerfs du plexus brachial**, par le Dr R. Verhoogen. *Journ de méd., de chirur. et de pharm.* de Bruxelles, février 1894.

Il s'agit d'une lésion traumatique ayant intéressé tous les troncs nerveux de l'aisselle. Les divers modes de la sensibilité cutanée bien que diminués, sont tous conservés. Le sens musculaire a totalement disparu : *le malade a perdu son bras*. Cette dissociation du sens musculaire, qui, d'après l'auteur, n'aurait pas encore été relevée dans une lésion des nerfs périphériques, pourrait s'expliquer en admettant qu'une même fibre nerveuse peut servir à la transmission d'excitations de différents ordres, ou que, dans telles circonstances extraphysiologiques, le cylindre-axe, tout en conservant son pouvoir conducteur pour certaines sensations, serait incapable d'en transmettre certaines autres de nature, de qualité ou de quantité différentes. Claus.

236) **La sclérodermie,** par Vanderyelde. *Presse médicale*, 24 février 1894.

Début, symptômes, pronostic, etc. de l'affection. La nature de la lésion sclérodermique est une transformation fibreuse du tissu conjonctif (Méry). En 1865, Horteloup émettait déjà l'hypothèse de l'*origine nerveuse* de la sclérodermie.

A part deux ou trois faits isolés, les investigations n'ont pas donné de résultats

confirmant cette manière de voir. Tandis qu'Engelbrecht et Meyer ont signalé des lésions des nerfs périphériques, la plupart des histologistes ont trouvé les cordons intacts. Dans un cas, l'auteur a trouvé le nerf médian réuni aux organes voisins par des adhérences fibreuses très dures, tandis que les fibres nerveuses étaient peu altérées. Il n'y avait pas altération primitive du nerf, mais seulement participation de celui-ci au travail de sclérose qui, parti du derme, s'était étendu aux tissus profonds. L'insuccès des recherches tient peut-être à l'insuffisance de la technique et l'on n'est pas encore autorisé à nier l'origine cérébrale ou médullaire de la maladie. FEINDEL.

237) **Études sur le champ visuel dans l'hystérie.** (A further study of hysterical cases and their fields of vision), par JOHN K. MITCHELL, et G. E. DE SCHWEINITZ. *Journal of nervous and mental disease,* janvier 1894, n° 1, p. 1.

Voici les conclusions des recherches que les auteurs ont entreprises sur 25 cas (dont beaucoup ne sont pas des hystériques purs) de sujets hystériques, examinés par eux au point de vue de la vision. L'achromatopsie, ou perte de la sensation de couleur, n'existe pas dans les cas américains. L'interversion dans la séquence normale des couleurs, de telle sorte que le champ du rouge soit le plus étendu, est ordinairement présente dans les cas d'anesthésie, sans que l'on soit autorisé à établir une relation nécessaire entre ces deux signes, car dans deux cas d'anesthésie généralisée il n'y avait pas d'altération du champ visuel. Le champ du vert est relativement le plus petit, et le plus souvent plus rétréci que les autres. L'existence de troubles de la sensation de couleurs n'a aucune valeur pour le diagnostic entre l'hystérie et la neurasthénie, car on peut ne pas les rencontrer dans l'hystérie, et les trouver dans des cas dits de neurasthénie. La violence des manifestations hystériques n'a pas de rapports avec l'achromatopsie, les troubles du sens de la couleur peuvent être très marqués sur les sujets les moins nerveux. L'auteur a noté aussi quelques-uns des signes suivants chez les hystériques : simple rétrécissement du champ des couleurs, avec forme régulière du champ visuel; rétrécissement des deux champs (visuel et des couleurs) avec rétrécissement plus particulièrement marqué pour le vert que pour les autres couleurs. Altération partielle ou complète de la séquence normale avec laquelle les couleurs sont appréciées, avec, comme variété commune, champ plus étendu pour le rouge; obscurités inusitées de parties du champ visuel, comme l'hémianopsie, ou plus grand rétrécissement du champ d'un côté que de l'autre; dans ce cas, le rétrécissement le plus fort se trouve du même côté que l'anesthésie. PAUL BLOCQ.

238) **Sur deux cas d'hystérie mâle consécutive à des maladies infectieuses,** par J. E. JIRASEK, *Casopis ceskych lékaru,* 1894, n° 8.

L'auteur communique deux cas typiques d'hystérie mâle; l'un survenu après la scarlatine, l'autre après la diphtérie.

Le premier cas concerne un paysan, âgé de 24 ans, sans tare héréditaire et toujours bien portant. Le tremblement du corps entier, les douleurs aux flancs, dans les jambes et l'abdomen, la marche ataxique, les zones de l'hyperesthésie et de la sensibilité diminuée de la peau, le champ visuel rétréci, le réflexe rotulien exagéré, voilà les principaux symptômes qu'offrait le malade. Tous les organes malades ont été trouvés tout à fait intacts.

L'autre cas concerne un garçon drapier, âgé de 23 ans, sans tare héréditaire, qui a été pris d'une toux hystérique opiniâtre. Il y avait aussi des vertiges, des

attaques hystériques et de la surdité d'un côté. Le malade était très facilement hypnotisable et il a été guéri par la suggestion employée dans le sommeil hypnotique en 15 séances. HASKOVEC.

239) **La sciatique hystérique,** par F. DE GRANDMAISON. *La Médecine moderne*, 30 décembre 1893.

Observation de névralgie sciatique chez un hystérique. — Malade présentant les stigmates de l'hystérie (hémianesthésie gauche, rétrécissement du champ visuel, exagération des réflexes patellaires, zone hystérogène, hémispasme facial de Charcot), chez lequel existe une douleur sciatique du côté gauche, survenue brusquement, sans raison, d'une façon qui rappelle les phénomènes de l'hystéro-traumatisme. Un seul symptôme manque pour affirmer le sciatique hystérique, c'est la polyurie. GASTON BRESSON.

240) **Relations entre l'hémicrânie ophtalmique et les états psychopathiques transitoires**, par G. MINGAZZINI. *Rivista sperimentale di frenatria*, 1893, fasc. II-III.

Les états psychopathiques transitoires accompagnés d'amnésie complète ou incomplète, également transitoire, survenant après une hémicrânie ophtalmique, s'observent surtout lorsque l'accès a été très violent ou d'une durée plus grande que d'habitude. Ces symptômes sont dus à la plus grande intensité du trouble vaso-moteur cérébral (spasme) ou à son extension à un territoire cérébral plus étendu. E. BOIX.

241) **Sur un cas de tétanie**, par le Dr J. KULICH. *Casopis ceskych lékaru*, 1894, nº 11.

Observation d'un cas de tétanie chez un ouvrier, âgé de 19 ans, survenant après le refroidissement prolongé.

Le symptôme de Trousseau et celui de Chvostek ont disparu complètement le cinquième jour de la durée de la maladie.

Dans les antécédents du malade on a relevé que celui-ci fut atteint de crises de nerfs. HASKOVEC.

242) **Un cas de dermographisme d'origine hépatique,** par A. SCHWAB. *La Médecine moderne*, 1893, nº 97.

OBSERVATION. — Femme âgée de 59 ans, arthritique, morte à l'hôpital Tenon d'un épithélioma glandulaire alvéolo-trabéculaire, avec cancer du sein gauche et poumon droit atélectasié.

Voulant tracer au crayon la limite inférieure du foie, l'auteur constate un dermographisme très accentué, persistant une demi-heure à trois quarts d'heure, avec relief visible et tangible.

Ce cas contribue à prouver que le dermographisme est une *dermoneurose toxi-vaso-motrice* » (Barthélemy). GASTON BRESSON.

THÉRAPEUTIQUE

243) **Notes sur quelques cas de maladies nerveuses traitées par le liquide orchitique de Brown-Séquard**. (Notes on some cases of nervous disease treated with Dr Brown-Sequard's orchitic fluid), par GUY M. WOOD et A. J. WHITING. *The Lancet*, 3 février 1894, nº 3695, p. 262.

Avec l'autorisation des médecins de l'Hôpital national pour les paralytiques et

les épileptiques dans les services desquels se trouvaient les malades, les auteurs rapportent les résultats des essais consciencieux qu'ils ont tentés dans vingt-trois cas d'affections nerveuses chroniques avec des injections de liquide testiculaire qui leur a été fourni directement de Paris par M. Brown-Séquard. Les injections ont été toujours faites quotidiennement, avec une seringue stérilisée. La dose a été portée progressivement de 1 à 4 et 6 gr. d'extrait. En dehors de trois abcès, et d'élévations de température imputables à ces accidents, on n'a rien observé de particulier quant aux phénomènes physiologiques consécutifs. Les 23 cas comprennent : 4 cas de tabes (traitement de trois à six semaines, par injection quotidienne de 1 à 6 gr.) sans aucun changement, sauf très légère amélioration dans un cas; 2 cas de maladie de Friedreich sans modifications ; 1 ataxie spastique, 4 scléroses en plaques, 2 scléroses latérales amyotrophiques, 3 paralysies agitantes, 1 hémiplégie double, 1 hémiplégie gauche, 1 atrophie musculaire progressive, sans amélioration. D'autre part, une névrite périphérique et une paraplégie fonctionnelle furent légèrement améliorées, tandis qu'une hémiplégie fonctionnelle (hystérique) persista sans modification. Les auteurs concluent de leurs recherches que ces 23 cas d'affections nerveuses chroniques, sans aucune amélioration certaine d'aucun symptôme objectif au cours du traitement, ne justifient pas qu'on s'occupe plus de sa valeur, que certaines de leurs expériences (injections d'eau) montrent devoir être surtout suggestive. PAUL BLOCQ.

244) **Cent cas consécutifs d'épilepsie, leur réfraction et leur traitement par des lunettes.** (One hundred consecutive cases of epilepsy, etc.), par H. WORK DODD. *Brain*, 1893, Winter number, Part LXIV, p. 534.

Des tableaux synoptiques donnent pour chacun de ces cent cas tous les renseignements au point de vue des troubles nerveux et oculaires, du traitement et des résultats de celui-ci.

Dodd émet les conclusions suivantes :

Des troubles de la réfraction peuvent exciter l'épilepsie. La correction de ces troubles, combinée avec un autre traitement, peut dans beaucoup de cas guérir l'épilepsie (sur les 100 cas rapportés dans ce travail, 49 ont été guéris ou soulagés). Dans 26 cas seulement, il y a eu dans la famille des accès d'épilepsie. La céphalalgie frontale s'est montrée très prononcée et fréquente (65 p. 100 environ). Dans 67 cas, les pupilles étaient plus ou moins dilatées, et souvent paresseuses. La pulsation des veines et les dépressions physiologiques de la papille se sont montrées très fréquemment. PIERRE MARIE.

245) **Examen critique du traitement des chorées**, par DUJARDIN-BEAUMETZ. *Bul. gén. de thérapeutique*, 15 mars 1894.

Laissant de côté les mouvements choréiformes à marche chronique, l'auteur examine les différents traitements employés dans la chorée de Sydenham. Il distingue la chorée d'origine rhumatismale et la chorée d'origine hystérique.

La médication doit varier selon la période et la forme clinique de la maladie. On a conseillé dans la chorée rhumatismale l'emploi du salicylate de soude (G. Sée, Dresch, *Bul. de thérapeutique*, 1890, t. CXVII), l'antipyrine (Legroux, *Ac. de méd.*, 27 décembre 1887), l'exalgine (Moncorvo, Dujardin-Beaumetz), le chloral (Bouchut, C. de Gassicourt). L'antipyrine doit être ordonnée à raison de 4 gr. par jour, de préférence à tout autre remède ; pourtant, dans les cas graves, on prescrira le chloral.

La médication externe consiste en douches, massages et gymnastique (Blache), sauf lorsque le cœur est atteint et dans les formes graves et paralytiques.

La chorée hystérique sera traitée par le bromure de potassium, les douches froides ou tièdes, les pulvérisations d'éther, de chlorure d'éthyle ou de méthyle sur la colonne vertébrale, le massage ou la gymnastique. Oulmont avait proposé l'hyoscyamine et Magnan emploie l'hyoscine en injections.

Beaumetz est d'avis de ne pas employer les médicaments très actifs, la marche naturelle de la chorée conduisant la plupart du temps à la guérison ; le traitement spécifique de la chorée n'existe pas.

GASTON BRESSON.

246) **Un cas de guérison de goutte cérébrale par les bains froids**, par H. HUCHARD. *Bul. gén. de thérapeutique*, 8 janvier 1894.

Le premier cas de ce genre a été publié dans la *Loire médicale*, le 15 juillet 1890, par le Dr Montagnon. Les bains avaient été administrés à 30° et la température abaissée à 19°.

L'auteur rapporte l'observation d'une homme de 44 ans ayant eu, en 1888, un premier accès de goutte franche, et, trois ans après, une seconde attaque à la suite de laquelle on trouva 31 centigr. d'albumine ; huit jours plus tard subdélire, adynamie et 40°. L'aspect typhoïde fait penser à une dothiénentérie, mais rien ne vient confirmer ce diagnostic, la rate seule est augmentée de volume.

La médication suivante est prescrite :

1° Applications de cataplasmes sinapisés sur les articulations ;

2° Injections répétées d'huile camphrée, d'éther et de caféine ;

3° Purgatif avec 60 centigr. de calomel et de résine de scammonée ;

4° Bains froids si la température s'élève au-dessus de 39°.

Ces bains sont donnés d'abord à 23° et abaissés à 20° ; puis, en huit jours, élevés à 30°. On en donne six par jour.

Dès le premier bain, la polyurie s'établit, les fonctions cérébrales et cardiaques se réveillent. Dix jours après, guérison.

GASTON BRESSON.

247) **Myxœdème et goitre exophtalmique**, par le Dr C. CANTER. *Annales de la Société médico-chirurg. de Liège*, janvier 1894.

Canter fait l'histoire du myxœdème et donne les résultats merveilleux que lui a fourni le traitement de cette affection par la méthode de Mackensie et Fox, c'est-à-dire l'ingestion par les voies digestives des glandes thyroïdes crues de mouton. Il appelle à juste titre l'attention des auteurs sur l'action considérable que la glande thyroïde peut exercer sur le cœur : cette action pouvant se traduire quelquefois par une véritable angine de poitrine.

Après l'exposé du traitement thyroïdien du myxœdème, Canter fait ressortir les dissemblances qui existent entre cette affection et la maladie de Basedow et il arrive à concevoir la pathogénie du goitre exophtalmique de la façon suivante :

Le goitre exophtalmique est dû probablement à une intoxication d'origine gastro-intestinale (la nature du terrain intervenant comme toujours dans la réceptivité du malade).

Cette toxine agit directement ou indirectement sur la sécrétion de la glande thyroïde. Sécrétion d'abord considérablement augmentée. Comme tout organe à suractivité pathologique, la glande thyroïde ne tarde pas à s'atrophier dans ses éléments essentiels de façon à sécréter moins ou à secréter un produit altéré dans sa composition.

A. CLAUS.

248) **Casuistique du massage. Crampe de l'accessoire.** (Massagekasuistik. Accessoriuskrampf), par Reihardt Natvig. *Norzk Magazin f. Logevidensk*, 1893, p. 1178.

La méthode de compression des nerfs inventée par G. Cederschöold et employée spécialement par A. Wide est encore peu connue, et la théorie n'a pas encore réussi à expliquer ses effets thérapeutiques.

Wide l'a appliquée dans un cas de tremblement provoqué par les mouvements de rotation des deux avant-bras, contre une affection spasmodique de l'*accessoire* et une parésie avec atrophie consécutive à une luxation du bras droit.

L'auteur rapporte un second cas de crampe de l'*accessoire*, où l'on a eu recours à la méthode en question. Une jeune personne de 17 ans ressentit à la suite d'un mouvement violent de la tête une crampe du muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche, crampe revenant plusieurs fois par jour. La tête se tourna pendant la crampe à gauche. Cet état avait duré pendant six mois. La compression nerveuse fut appliquée à l'*accessoire*, au point où il pénètre sous le sterno-mastoïdien et on le soumit en même temps à des « vibrations » durant plusieurs minutes. Le traitement fut suivi pendant dix-huit séances. Cinq semaines après, la patiente était encore parfaitement bien portante et exempte de toute crampe.

P. D. Koch.

249) **Névralgie du trijumeau droit datant de seize ans; excision des trois branches du nerf et du ganglion de Gasser; mort.** (Neuralgia of the right cranial nerve of sixteen years duration: excisione of the three divisions at the gassieran ganglion; death), par J. T. Eskridge et E.J. Baker. *The American Journal of the medical sciences*, mars 1894, nº 263.

L'observation rapportée n'a qu'un intérêt purement documentaire. Elle concerne un homme âgé de 42 ans, sans hérédité nerveuse, ni antécédents personnels notables, qui, à la suite d'un refroidissement, fut pris d'une névralgie violente du côté droit de la face, qui dura six semaines, récidiva ultérieurement dans les années suivantes, une à deux fois par année, s'installa ensuite presque à demeure, déterminant à ce moment un endolorissement continu coupé de paroxysmes horriblement douloureux. On constate à l'examen que, pendant sa durée, l'accès se complique de tics convulsifs des muscles du même côté. La douleur siège sur tout le côté droit de la face, n'intéressant pas le cuir chevelu, et on détermine les points auriculaire et sus-orbitaire, seule la troisième branche du trijumeau n'est pas prise à chaque accès. En dehors d'une hyperalgésie qui occupe plus particulièrement les zones de la première et de la seconde branche du nerf, il n'existe pas de troubles de la sensibilité; au surplus, le seul contact du doigt déterminant des paroxysmes, les recherches sont impossibles pour une exploration des autres modes de sensibilité. Il n'y a pas de troubles sensoriels, et notamment pas de troubles visuels. Aucun des médicaments employés, la quinine en particulier, n'ayant pu soulager le malade, on se décida à intervenir par la section des branches du trijumeau au niveau des trous mentionnés, sous et sus-orbitaires. Mais à peine le malade eut-il repris connaissance, après la narcose chloroformique, qu'il ressentit les mêmes douleurs. Dégoûté de cet insuccès il consentit seulement un an après à se faire opérer, les douleurs ayant encore augmenté quant à leur intensité, et quant à la fréquence et à la durée des paroxysmes. Cette fois, le ganglion de Gasser fut extirpé, mais la mort intervint à la suite de l'opération. L'auteur se borne à rappeler les cas analogues

publiés en Amérique (deux fois à Chicago, une fois au Kansas, et trois fois au Deuver). PAUL BLOCQ.

250) **Abcès temporo-sphénoïdal gauche par affection auriculaire : hémiplégie droite avec déviation des yeux et aphasie ; trépanation ; guérison.** (Temporo-sphenoïdal left abscess from ear disease ; right hemiplegia with lateral deviation of the eyes and aphasia ; trephining ; recovery), par J. HUGHLINGS JACKSON. *The Lancet*, 17 février 1894, nº 3677, p. 391.

Sujet mâle âgé de 49 ans, reçu à l'hôpital le 15 novembre 1893. Trois à quatre mois avant, douleurs d'oreille puis écoulement, qui dure jusqu'au 11. Deux semaines après, difficultés à se rappeler les noms, difficulté de la parole, et hémiparésie droite, en même temps que douleurs de tête.

A l'examen : hémiplégie droite portant sur la face, le bras et la jambe, la tête et les yeux sont déviés à gauche. Il y a de l'aphasie et de l'hébétude. Pouls régulier, cœur gros, pas d'albumine ; yeux normaux. Le patient est opéré deux jours après en présence de l'aggravation des phénomènes généraux. Sous l'influence du chloroforme, la déviation de la tête persiste.

L'abcès fut reconnu après trépanation, et incision de la dure-mère, et vidé par ponction d'abord, puis par incision.

La cavité fut lavée à l'eau boriquée et drainée. Le pouls faible et à 42 pendant l'opération se releva à 48 après le pansement. Au cours de l'opération, à l'incision de la dure-mère il augmentait de 12 pulsations ; après la ponction et l'évacuation du pus, de 14 pulsations dans le premier quart de seconde, de 16 dans le second quart. Le tube put être retiré le 11 janvier.

L'examen du malade pratiqué le 1er février donne les résultats suivants : pas de douleurs de tête, pas de paralysie, pas de troubles des nerfs optiques. Il parle assez correctement, avec quelques légères hésitations, pour certains mots. Après avoir discuté les signes, qui dans ce cas, ont permis de faire le diagnostic, l'auteur range dans trois catégories les symptômes permettant de reconnaître les maladies aiguës ou chroniques du cerveau : 1º signes de localisation ; 2º signes du côté des systèmes respiratoire, circulatoire et digestif ; 3º symptômes mentaux. Les trois ordres de symptômes existeraient variablement combinés, en tous les cas. PAUL BLOCQ.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 février 1894.

251) PIERRE MARIE. — **Sur la nature de la maladie de Basedow.**

Insistant sur ce que les phénomènes qui s'observent au cours du traitement du myxœdème par l'ingestion de glande thyroïde (tachycardie, élévation thermique insomnie, agitation, polyurie, albuminurie, paraplégie incomplète, sensation de chaleur, sudation exagérée, diarrhée) sont fort analogues aux symptômes de la maladie de Basedow, P. Marie pense que la maladie de Basedow est certainement en corrélation avec un trouble dans le fonctionnement du corps thyroïde. Mais il n'est pas d'avis qu'une lésion de cette glande soit la cause

première du goitre exophtalmique. Voici quelle serait, d'après lui, la pathogénie de cette affection : « Le primum movens de la maladie de Basedow devrait être cherché dans une altération, ou tout au moins dans un trouble du *système nerveux* (grand sympathique ??) ; sous l'influence de ce trouble du système nerveux, il se produirait un *fonctionnement exagéré de la glande thyroïde* ayant pour résultat une *hyperthyroïdation* de l'organisme, et, comme conséquence de cette hyperthyroïdation, on verrait survenir tous les symptômes signalés plus haut et appartenant aussi bien à la médication thyroïdienne qu'à la maladie de Basedow. » Partant de ce point de vue, P. Marie se déclare prêt à soumettre, dans les cas graves, ses malades basedowiens à une opération chirurgicale portant sur le corps thyroïde, de façon à diminuer la sécrétion de celui-ci.

252) Ch. Féré. — **Sur la puissance tératogène ou dégénérative des alcools dits supérieurs.**

L'auteur a injecté dans des œufs de poule 1/20 de centimètre cube de différents alcools, puis les a fait couver, et en ouvrant ces œufs, par séries, à différentes dates, on a pu se rendre compte de l'influence tératogène ou dégénérative des divers alcools sur le développement de l'embryon. L'alcool éthylique à faibles doses est presque inoffensif; les alcools propyliques, butylique, amylique, sont progressivement plus nuisibles ; les iso-alcools sont plus nuisibles que les alcools correspondants. Féré considère ces faits comme particulièrement intéressants au point de vue de la dégénérescence dans la descendance des alcooliques.

Séance du 2 mars 1894.

253) Roger et Crochet. — **Hémorrhagie méningée d'origine charbonneuse.**

Homme de 47 ans, entré à l'hôpital pour un érysipèle consécutif à une pustule maligne ; mort rapide au quatrième jour par suite d'accidents apoplectiformes. A l'autopsie : hémorrhagie occupant toute la pie-mère encéphalique et une partie de la pie-mère rachidienne.

254) Gilles de la Tourette. — **Un cas de paroxysme hystérique à forme de névralgie faciale.**

Homme de 54 ans, couvreur, « a été pris, vers le 15 février 1894, d'une douleur vive occupant la moitié droite de la face et du cuir chevelu, s'accompagnant de contractions brusques et involontaires de l'orbiculaire et des muscles de la joue. La douleur s'est installée à l'état permanent, mais depuis son apparition sont survenues, sept à huit fois par jour, des exacerbations très pénibles sous forme de crises qui offrent les caractères suivants : d'abord une aura caractérisée par des bourdonnements d'oreilles, des battements dans les tempes qui durent environ deux ou trois minutes. Puis douleur très vive à caractère névralgique occupant toute la moitié droite de la face, la moitié droite du cuir chevelu jusqu'à la nuque. La douleur siège surtout dans la région péri-orbitaire avec maximum au niveau du trou sous-orbitaire. Pendant toute la durée de l'accès, la moitié droite de la langue est le siège d'une sensation très douloureuse que le malade compare à celle que produirait la douleur d'un fer rouge. Pendant la crise, l'œil droit se ferme et larmoie, il y a exagération des contractions musculaires que l'on observe presque en tout temps dans les muscles de la joue. La fin de la crise se jugerait par l'émission d'une urine abondante et limpide... » Il existe, en outre pendant et en dehors de la crise, une hyperesthésie de tout le cuir chevelu à

droite, même quand on ne fait que toucher les cheveux. La muqueuse de la langue est insensible dans sa totalité. Hémianesthésie gauche totale sauf à la face. Rétrécissement concentrique du champ visuel bilatéral mais plus marqué à droite. Dyschromatopsie, troubles des sens spéciaux. Polyurie.

Pour Gilles de la Tourette, cette névralgie faciale ne serait qu'un paroxysme hystérique.

Féré admet l'existence de la névralgie faciale hystérique, mais fait des réserves sur l'efficacité dans tous les cas du traitement par la suggestion.

Séance du 16 mars 1894.

255) JULES VOISIN. — **Idiotie myxœdémateuse améliorée par la greffe thyroïdienne et par l'alimentation thyroïdienne.**

Fille de 9 ans et demi présentant une idiotie myxœdémateuse typique ; en juillet 1893, greffe thyroïdienne sous-cutanée dans la région mammaire ; au bout de cinq à six semaines, la glande thyroïde de mouton était résorbée. La peau changea aussitôt d'aspect, elle devint moins épaisse et moins rugueuse ; à un moment donné même, surtout aux mains, la peau devint mince et parut trop grande, les squames disparurent, l'état mental parut s'améliorer également. Le 12 février 1894 on commença à donner à cette fillette des morceaux de corps thyroïde frais (6 à 8 gr. par jour en 2 fois). Au bout de dix-huit jours elle s'agita, devint grognon, ne pouvait rester en place ; le vingt et unième jour, elle fut prise d'accélération du pouls, la température était de 37°,8 et même 38° ; la peau se congestionna uniformément. Tout le corps devint rose ; insommie, anorexie. Suppression du traitement ; disparition des accidents au bout de deux jours. La peau n'est plus épaisse ni rugueuse, mais lisse et paraît trop large. L'état mental est légèrement amélioré, l'enfant est plus vive, fait davantage attention et comprend mieux.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 14 février 1894.

256) **Accidents dus au chloralose.**

M. BARDET. — La dose moyenne de chloralose doit, pour provoquer un sommeil durable, être portée de 15 à 50 centigr., mais il peut provoquer des accidents graves déjà signalés par P. Marie, Maragliano, Talamon, Morel-Lavallée. Voici deux cas nouveaux :

« *Premier cas.* — Une dame de 67 ans, prend deux jours de suite, sans effet, « des doses de 30 à 50 centigr. de chloralose. Le troisième jour, on monte à « 75 centigr., et le sommeil arrive au bout de peu de temps ; mais, trois heures « après, a lieu, pendant quatre heures, une crise violente de tremblement des « mains, avec secousses générales, dyspnée intense, œil ouvert et fixe, délire « inconscient, hébétude. La malade, assise sur son lit, n'entend rien, ne voit « rien. Au réveil, dix heures après l'ingestion, aucun souvenir de la crise, mais « encore du tremblement des mains et de l'abrutissement qui persistent jusque « vers la moitié de la journée.

« *Deuxième cas.* — Un enfant de 6 ans prend 20 centigr. de chloralose à « 10 heures du soir. A une heure du matin, soubresauts violents, l'enfant se « découvre, il agite les bras qui tremblent, grince des dents d'une façon con-

« tinue, éprouve à intervalles réguliers des crises pendant lesquelles il se « produit de longues contractions tétaniques du corps, l'enfant s'appuyant sur « le vertex et les talons pour se soulever, puis retombant brusquement. Tout « cela, les yeux fermés, sans que le sommeil cesse. La crise dure deux ou « trois heures sans changement, puis les phénomènes se calment. Au réveil, « l'enfant n'a rien de remarquable, on ne constate même pas d'hébétude. »

Les sulfonals présentent les mêmes avantages que le chloralose sans avoir les mêmes inconvénients.

Discussion : M. FERRAND. GASTON BRESSON.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE NEUROLOGIE DE BERLIN

Séance du 12 mars 1894.

257) BERNHARDT présente un cas de **ptosis congénital de l'œil droit.**

Jeune homme de 19 ans. Lorsque le malade abaisse son maxillaire inférieur ou le porte à gauche, mais seulement alors, la paupière se relève et reste élevée tant que le maxillaire inférieur reste dans une des positions qui viennent d'être indiquées. Bernhardt discute les théories proposées pour expliquer ce phénomène (notamment Helfreich : action vicariante de la branche motrice du trijumeau), mais sans les considérer comme satisfaisantes.

258) BRUNS. — Cas de **tumeur de la moelle.**

Femme de 20 ans. Début par des douleurs dans la région sacrée et dans les jambes (vers la fin de 1890), puis paralysie des muscles du pied droit. En août 1892, Oppenheim constata une paralysie de Brown-Séquard incomplète ; il existait alors une paraplégie à peu près complète. Puis survinrent des troubles du côté de la vessie et du rectum. On décida, en présence du diagnostic tumeur de la moelle, de faire une opération (octobre 1892(; l'ouverture du canal rachidien eut lieu au niveau du renflement lombaire, mais l'exploration ne fit découvrir aucune tumeur. La malade mourut en août 1893 avec des symptômes de myélite. A l'autopsie, on trouva un sarcome avec cellules fusiformes prenant naissance sur la pie-mère et s'étendant de la septième à la dixième paire.

259) OESTREICHER. — **Troubles psychiques dus à l'usage du sulfonal.**

Il s'agit d'un malade ne présentant aucun signe d'affection rénale mais ayant une hérédité névropathique, qui, depuis 1888, avait pris plus de 1,500 gr. de sulfonal.

260) JELLINEK. — **Sur l'état du cervelet dans le tabes.**

L'auteur qui a examiné le cervelet dans six cas de tabes, croit pouvoir conclure de ces examens qu'il existe une rétraction des cellules du corpus dentatum, une disparition des fibres à myéline dans les circonvolutions du cervelet, ainsi que des altérations vasculaires à ce niveau.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 17 décembre 1893.

261) **De l'hématomyélie centrale,** par MINOR, de Moscou.

En complément de sa communication antérieure, l'auteur présente trois nouvelles observations.

I. — Chez un charretier, âgé de 30 ans, à la suite d'une chute de 3 mètres, survinrent une perte de connaissance pendant une demi-heure, puis une hémiplégie gauche avec parésie de la jambe droite. Thermo-anesthésie complète s'étendant en bas à partir de la deuxième côte et de la pointe de l'omoplate; analgésie des deux membres inférieurs à partir des plis inguinaux. Le tact est conservé sur tout le corps. Au cours de la maladie, il s'est développé une atrophie du muscle splénius droit, du muscle dentelé droit et des petits muscles des deux mains. Après deux mois, le malade est sorti avec une force normale dans les deux jambes et une sensibilité normale de tout le corps; l'atrophie est restée sans changement. Le début brusque et la marche de la maladie ne peuvent faire supposer qu'une hémorrhagie médullaire centrale; l'atrophie témoigne d'une altération des cornes antérieures. La dissociation de la sensibilité prouve que les cornes postérieures sont aussi légèrement atteintes; les voies motrices ont peu souffert, étant donnée la disparition rapide de la paralysie des jambes.

II. — Pontonnier âgé de 20 ans, tombé, en état d'ivresse, d'une hauteur de 3 mètres et demi, reste un certain temps sans connaissance, puis ressent une douleur au niveau du cou et ne peut se relever. A l'hôpital, on constate : rigidité du cou et tuméfaction en arrière du cou, rétrécissement inégal des deux pupilles; priapisme et éjaculation pendant la première journée; paralysie flasque complète du bras gauche, forte parésie de la jambe gauche, parésie de quelques muscles du bras droit, de la moitié gauche du ventre; disparition presque complète des réflexes du genou et enfin, analgésie et thermo-anesthésie de toute la moitié gauche du corps, à partir de l'angle de la mâchoire inférieure, avec conservation du tact. Plus tard, plusieurs mouvements sont revenus aux mains, mais aussi une atrophie de la main gauche avec abaissement considérable de l'excitabilité électrique. Rétablissement de la sensibilité esthésique au bout d'un mois et de la sensibilité thermique au bout de deux mois dans la partie supérieure du corps jusqu'à la deuxième côte; les réflexes sont revenus. La main droite et les deux pieds sont redevenus normaux.

Ici, également, on est en présence d'une lésion aiguë; elle est survenue immédiatement après un traumatisme et a amené une distribution de la paralysie de la sensibilité suivant le type Brown-Séquard, et une dissociation syringomyélique de la sensibilité. Ceci indique que l'hémorrhagie s'est localisée dans les cornes antérieure et postérieure gauches et, en partie, dans le cordon postérieur gauche; peut-être aussi dans la corne antérieure droite.

III. — Journalier, 28 ans, antérieurement bien portant, se réveille pendant la nuit et constate que ses bras sont inertes; pendant la journée, paralysie totale des jambes avec perte presque complète des réflexes patellaires. A l'hôpital, on constate de l'inégalité pupillaire, une paralysie flasque complète des deux bras et des deux jambes; rétention d'urine, constipation, analgésie et thermo-anesthésie des deux mains en forme de gants longs, et conservation du tact. Les mouvements des jambes sont rapidement revenus, les réflexes se sont également rétablis.

La mobilité des bras s'est améliorée, mais il est survenu rapidement une atrophie manifeste des muscles pectoraux, du triceps et de presque tous les muscles des avant-bras et des mains, avec un abaissement notable de l'excitabilité électrique.

Malgré l'absence de traumatisme, l'auteur conclut à l'existence chez ce malade, qu'il montre à la Société, d'une hémorrhagie centrale siégeant dans la région cervicale de la moelle; elle est localisée dans les cornes antérieures et postérieures des deux côtés.

L'hématomyélie est facile à confondre avec la syringomyélie. Tous les cas peuvent être divisés en trois catégories suivant les difficultés du diagnostic. 1° type de paralysie Brown-Séquard : atrophie d'un côté et dissociation de la sensibilité de l'autre ; 2° atrophie siégeant dans les deux extrémités supérieures et plus haut ; thermo-anesthésie et analgésie commençant au-dessous des bras, à partir de la deuxième ou de la troisième côte par exemple ; 3° atrophie dans les deux mains ou dans une seule, avec anesthésie occupant les mêmes points que l'atrophie.

La discussion qui a eu lieu a porté sur le point de savoir si l'hématomyélie a été primitive ou secondaire à la syringomyélie.

BIBLIOGRAPHIE

262) L. Hirt. — **Traité des maladies du système nerveux** (Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten, für Aerzte und Studirende), 1894, 2e édition.

Le succès du *Traité des maladies du système nerveux* de L. Hirt, succès attesté par les traductions qui en ont été faites tant en français qu'en italien et en anglais, a motivé la publication d'unc deuxième édition allemande. Cette seconde édition a été augmentée de nouvelles figures et observations personnelles ; le plan de l'ouvrage a également été modifié sur certains points, et l'auteur a pris soin de mettre son traité au courant de la bibliographie la plus récente.

Pierre Marie.

263) **Traité d'Électrothérapie.** (La conducibilita elettrica del corpo umano in condizioni fisiche e psichiche normali e pathologiche e suo valore pratico per l'elettrodiagnosi e l'elettrotherapia. Studio sperimentale e contribuzioni cliniche, par d'Arman. Venezia, 1893.

C'est un travail d'électrologie de la plus grande importance écrit avec autant de soin que de compétence; son auteur s'est mis dans les premiers rangs de ceux qui s'occupent de cette science. Ce livre de 400 pages, par l'abondance et la nature des matières, se prête mal à un résumé; il représente sept années d'études. Nous n'en signalerons que les parties les plus importantes et les plus originales. La neuvième conclusion se rapporte à un fait qui n'a pas encore été énoncé : *l'attitude modifie la résistance électrique sur la paume de la main et à la plante des pieds;* la onzième conclusion est spécialement consacrée au tétanos et aux différentes formes psychopathiques (épilepsie, délire alcoolique, idiotie, mélancolie, manie, neurasthénie); la douzième, à la recherche du siège de la diminution de la résistance dans les applications électrothérapiques ordinaires.

Dans ce livre, l'auteur propose une méthode nouvelle d'exploration électrodiagnostique destinée à faciliter les recherches cntreprises à ce point de vue. C'est le complément du travail et le but auquel se proposait d'arriver l'auteur dans ses recherches aussi laborieuses qu'originales. Massalongo.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

W. F. Menzies. — Thrombose de l'artère cérébelleuse inférieure. *Brain*, 1893, Autumn. Part 43, p. 436.

E. Wyllys Taylor. — Contribution à l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1894, t. V, p. 1.

E. Christison Carter. — L'importance relative des caractères histologiques de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale. *Brain*, 1893. Autumn. Part 43, p. 393.

A. Diomidow. — Des altérations des cylindres-axes colorés par le bleu de méthyle, sous l'influence des excitations à l'aide des courants faradiques (travail du laboratoire psycho-physiologique du professeur Bechterew). *Messager neurologique de Kazan*, n° 3, 1893.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Heinz Kupferberg. — Cas d'hydrocéphalie compliquée de syringomyélie sans symptômes, évoluant avec l'aspect clinique d'une tumeur cérébrale. *Deutsche Ztschr. für Nervenheilk.*, 1893, t. IV, p. 94.

John Turner. — Un cas d'hémianopsie gauche homonyme. *Brain*, 1893. Winter number, Part LXIV, p. 562.

E. A. Shaw. — Le côté sensoriel de l'aphasie (The sensory side of aphasia). Revue générale. *Brain*, 1893. Winter number. Part LXIV, p. 492.

Parsons (Ralph. L.). — Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux. *The Journal of nervous and mental disease*, décembre 1893, n° 12, p. 826.

L. Rosenberg. — Contributions cliniques à l'étude des paralysies cérébrales infantiles et de l'épilepsie. *Beiträge zur Kinderheilkunde herausgegeben* von professor Dr Max Kassowitz. Neue Folge, IV, 1893.

Hystérie et névroses. — Théodore Diller. — Cas d'hystérie chez un jeune garçon caractérisé par des attaques de léthargie survenant régulièrement; traitement par l'hypnotisme. (A case of hysteria in a boy, etc...). *Brain*, 1893. Winter number. Part 64, p. 556.

Sapelier. — Désordres produits par l'hypertrophie de la quatrième amygdale (amygdale de la langue) chez une hystérique. *Gazette des hôpitaux*, 1894, n° 4.

Dercum. — Torticolis spasmodique et ses relations médicales. *The medical and surgical Reporter,* 13 janvier 1894, n° 1924, p. 39.

Ewald Hecker. — Sur les états d'angoisse larvés ou abortifs dans la neurasthénie. *Centralblatt für Nervenheilk.*, décembre 1893.

Potain. — L'asthme essentiel. *Union médicale*, 12 octobre 1893, p. 505.

THÉRAPEUTIQUE

Sonnenburg. — Traitement du myxœdème post-opératoire par des injections d'extrait glycériné de corps thyroïde puis par l'ingestion de cette glande. (Freie Vereinigung der Chirurgen in Berlin, 12 mars 1894.) In *Deutsche medizinal Zeitung*, 1894, n° 26, p. 302.

H. Gradle. — Causes et traitement de la migraine. *Medical News*, 3 mars 1894, n° 1103, p. 230.

Verger-Honta. — Des effets hypnotiques et sédatifs de l'hyoscine. *Thèse de Paris*, 1893, n° 183.

Russell Sturgis. Emploi de la suggestion pendant l'hypnose au premier degré pour modifier ou même guérir l'idée fixe. *Medical Record,* 17 février 1894, nº 1215, p. 193.

Neil (James). — Alimentation artificielle dans la mélancolie aiguë. *British medical Journal,* 27 janvier 1894, nº 1726, p. 183.

W. M. W. Herbert. — Alimentation forcée chez les aliénés. *British medical Journal,* 3 mars 1894, nº 1731, p. 462.

A. T. Shofield. Thérapeutique mentale. *The Lancet,* 3 février 1894, nº 3675, p. 262.

Rossi. — Sull'azione ipnotica e terapeutica del cloralosio nelle malattie mentali. *Ibid.*

Wharton Sinkler.— Traitement du torticolis spasmodique. *The medical and surgical Reporter,* 13 janvier 1894, nº 1924, p. 46.

Binard et Crozet. — Sur deux cas nouveaux de trépanation rachidienne pour paraplégie consécutive au mal de Pott. *Archives cliniques de Bordeaux,* janvier 1894.

Bernabeo. — Traitement chirurgical de la prosopalgie. Névrectomie de la deuxième branche du trijumeau dans la fosse ptérygo-maxillaire à sa sortie du trou grand rond. *Riforma medica,* 1893.

NÉCROLOGIE

Brown-Séquard est mort le 1er avril 1894. Dans sa longue carrière scientifique, l'éminent physiologiste a étudié avec prédilection les questions relatives à la physiologie normale et pathologique du système nerveux. Parmi ses nombreux travaux, il en est dont les conclusions sont définitivement classées. Un des premiers, il a observé et décrit les phénomènes consécutifs aux sections partielles ou complètes de la moelle. Au cours de ces recherches, il a démontré que les impressions centripètes empruntent la voie de la substance grise dans la moelle, que les racines sensitives spinales s'entre-croisent aussitôt leur pénétration, etc., etc. Mentionnons encore ses remarquables observations sur la transmission héréditaire de l'épilepsie produite expérimentalement chez les animaux; sur les phénomènes convulsifs par lésions des nerfs périphériques.

Depuis 1858, Brown-Séquard n'a cessé de développer et de défendre sa fameuse théorie de l'*inhibition* et de la *dynamogénie.* C'est en suivant la même voie d'hypothèses qu'en 1889 il en est venu à essayer l'action du suc testiculaire sur l'organisme, et à fonder une méthode de thérapeutique sur la valeur de laquelle l'avenir nous édifiera.

Après avoir successivement enseigné à Londres, Édimbourg, Glasgow, il avait succédé en 1878 à Claude Bernard dans sa chaire du Collège de France à Paris.

Les communications au congrès de Rome concernant la Neuropathologie seront analysées dans le prochain numéro de la *Revue* par notre distingué collaborateur le Dr Massalongo (de Vérone).

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

2e Année. — 30 Avril 1894. — No 8.

(stamp)

SOMMAIRE DU No 8

TRAVAUX ORIGINAUX

TABES ET DIABÈTE

par le Dr **Paul Blocq**, chef des travaux d'anatomie pathologique de la clinique des Maladies nerveuses.

La doctrine de l'hérédité neuro-arthritique qui suppose l'existence de liens de parenté étroits entre le nervosisme et l'arthritisme, en considérant ces deux espèces comme deux branches congénères issues d'une souche commune, doctrine féconde, que Charcot et ses élèves ont contribué à établir sur des fondements certains, trouve dans les relations variables du tabes et du diabète l'un de ses arguments les plus convaincants.

Toutefois, la connaissance de faits confirmatifs de cette opinion n'est pas intéressante au seul point de vue de la théorie pure, elle l'est aussi à un point de vue pratique, car parfois elle éclaire le diagnostic, et elle peut aussi guider la thérapeutique dans certaines circonstances. Ce sont là les points que nous espérons précisément mettre en lumière dans l'observation que nous rapportons.

Bien que pendant assez longtemps, elle soit restée peu fructueuse, l'étude des relations du tabes et du diabète date déjà d'une trentaine d'années. Dès 1864, Marchal de Calvi (1) avait attiré l'attention sur les lésions nerveuses que l'on rencontrait parfois dans les autopsies des diabétiques ; mais, il les croyait indépendantes de la diathèse, et n'admettait pas que les expériences de laboratoire, encore qu'elles eussent démontré l'influence sur la glycosurie des altérations du bulbe, fussent suffisantes pour rien prouver, ni assez convaincantes pour mériter une telle application àla clinique.

Toutefois, on ne tarda pas à se rendre compte que certains phénomènes nerveux, qui appartenaient du reste à la symptomatologie du diabète, accusaient avec beaucoup de vraisemblance une origine vraiment diabétique. Ce fut, en particulier, le fait de la découverte de la fréquence de l'abolition des réflexes tendineux rotuliens, dû à M. Bouchard (2), et confirmé par Landouzy et Rosenstein (3), entre autres, qui parut le plus probant à cet égard. Il mit en valeur en effet, ces exemples de douleurs à caractère fulgurant que Raymond et Oulmont (4) avaient décrites quelque temps auparavant dans le diabète, en ce que cela semblait démontrer leur interprétation tabétique. Qu'il nous suffise d'ajouter que les données de l'anatomie pathologique auxquelles on a eu recours pour élucider ces rapports, ont fourni des notions encore discutables. Sandmeyer (5), puis Leyden (6), ont décrit des altérations dégénératives des cordons postérieurs dans le diabète. Très récemment, ces mêmes lésions (dégénération au premier degré de Tooth, plus accusées lorsqu'elles sont vues après durcissement à l'œil nu, qu'au microscope) ont été retrouvées par Williamson (7). Toutefois ces lésions sont légères, non systématiques, ct relativement rares ; de plus, la perte des réflexes, s'explique aussi dans un grand nombre de cas, comme l'a démontré Eichhorst (8), par de la névrite du crural, sans lésions dela moelle.

D'un autre côté, Smith (9), Althaus (10), Eulenbourg (11) établissaient parallèlement que le tabes, à son tour, était susceptible d'engendrer, parfois, de la glycosurie, et cela, sans doute parce que ses lésions, ordinairement limitées à la moelle épinière, se propageaient alors au plancher du quatrième ventricule. Cette notion également nouvelle fut développée avec autorité par Oppenheim (12).

(1) MARCHAL de Calvi. *Recherches sur les accidents diabétiques.* Paris, 1864.

(2) BOUCHARD. Perte des réflexes rotuliens dans le diabète. *Congrès de l'Association pour l'avancement des sciences,* 1884.

(3) LANDOUZY et ROSENSTEIN. Leçons clinique de la Charité, 1887.

(4) RAYMOND et OULMONT. Douleurs fulgurantes dans le diabète. *Gazette médicale de Paris,* 1881.

(5) SANDMEYER. *Deutsch. Archiv. für klinische Medicin.* Bd. 50.

(6) LEYDEN. *Wiener medizinische Wochenschrift,* 1891, n° 51.

(7) WILLIAMSON. Changes in the posterior columns oh the spinal cord in diabetes mellitus. *British medical Journal,* 24 février 1894.

(8) EICHHORST. *Virchow's Archiv,* Bd. 125.

(9) SMITH. *British medical Journal,* 7 avril 1863.

(10) ALTHAUS. *Maladies de la moelle.* Paris, 1885.

(11) EULENBOURG. Tabes mit Glycosurie. *Virchov's Archiv,* Bd. 29, 1885.

(12) OPPENHEIM. *Société médicale de Berlin,* 1885.

On s'en tenait jusqu'ici, comme on voit, à admettre l'existence : d'une part, de symptômes tabétiques reconnaissant chez les diabétiques où ils apparaissent une origine vraiment diabétique ; d'autre part, de symptômes diabétiques, ressortissant chez les tabétiques, à une origine directement tabétique.

En 1890, à l'occasion d'un malade qu'il étudiait, et qui était atteint de paraplégie diabétique, Charcot (1) fut conduit à examiner les diverses faces de cette question des rapports du diabète et du tabes ; et, se basant sur la conviction générale, à laquelle il était arrivé, des liens étroits de l'arthritisme et du nervosisme, il émit l'hypothèse de la possibilité de la coexistence, en dehors des combinaisons précédentes, d'une association, non plus apparente, mais réelle des deux maladies : *tabes vrai* et *diabète vrai*, évoluant indépendamment chez un même sujet, en raison d'une prédisposition neuro-arthritique.

Dans le but de vérifier cette supposition, MM. Guinon et Souques (2) entreprirent, sous l'inspiration de notre maître, des recherches dans cette direction, recherches dont les résultats positifs aboutirent à la découverte d'observations tout à fait confirmatives des vues, prophétiques à cet égard, de Charcot.

Ces observations, au nombre de quatre, ont trait, en effet, à des sujets dont l'histoire pathologique offre les manifestations légitimes du tabes et du diabète, sous forme de signes irrécusables de l'une et l'autre affection, évoluant côte à côte et sans mélange. Guinon et Souques ont pu, du reste, s'autorisant de ces documents, formuler dans le même travail les règles générales d'un diagnostic différentiel des divers modes de combinaisons et d'associations des phénomènes diabétiques et tabétiques du diabète et du tabes, qu'ils exposaient.

On peut résumer actuellement, d'après ces données, les diverses combinaisons possibles de tabes vrai et faux, de la façon suivante :

TABES *faux* avec DIABÈTE *vrai* (Pseudo-tabes diabétique, mieux nommé paraplégie).

TABES *vrai* avec {
- DIABÈTE *faux* (Tabes avec glycosurie).
- DIABÈTE *vrai* {
  - alternant (père et enfant) ;
  - dans la famille (deux frères) ;
  - *coexistant* chez le même sujet.

C'est un cas ressortissant à cette dernière catégorie que nous allons relater, cas particulièrement intéressant en dehors de sa rareté relative, en ce que l'association du tabes et du diabète s'est révélée chez le sujet par celui des syndromes appartenant à cette dernière affection qui simule le mieux la première, puisqu'on lui a donné le nom impropre de *pseudo-tabes*.

OBSERVATION. — Je suis appelé, le 20 avril 1893, à donner mes soins à M. G..., âgé de 60 ans, pour des troubles nerveux divers, et en particulier pour une impotence presque complète des membres inférieurs datant de plusieurs mois, qui le condamne actuellement à demeurer assis sur son fauteuil.

Je n'ai pu obtenir de renseignements précis sur les *antécédents héréditaires* du malade. Lui-même n'a jamais fait de maladies graves, et a toujours été d'un tempérament nerveux ; il n'est pas syphilitique, ni alcoolique.

Histoire du tabes. — Les phénomènes de cet ordre paraissent avoir débuté, il y a six ans, par des accès de douleurs fulgurantes, dans les membres inférieurs, ayant tous les caractères classiques et suivies d'hyperesthésie de la peau. Ces accès ont toujours été fréquents depuis, rebelles à la plupart des médications, se reproduisant presque chaque semaine, par crises de huit à dix heures de durée.

(1) CHARCOT. Sur un cas de paralysie diabétique. *Archives de neurologie*, mai 1890, n° 57.

(2) GUINON et SOUQUES. Association du tabes avec le diabète. *Archives de neurologie*, nos 66, 67 et 68.

Il y a six à huit mois, est survenue une douleur constrictive, douleur en ceinture, qui est presque continuelle, et serre la base du thorax comme dans un étau. Le malade en souffre constamment.

Il y a deux ans, il y a eu du ptosis, de la paralysie de la troisième paire avec diplopie qui a été transitoire. Plus tard est survenue de la rétention d'urine incomplète. Les troubles de la marche se sont montrés en juin 1892 ; nous y revenons plus loin.

Histoire du diabète. — Ces troubles ont consisté en de la difficulté, d'abord de faire des courses longues, puis peu à peu, en une faiblesse progressive qui a fini par rendre la marche impossible seule, très difficile avec des aides. Depuis très longtemps, le malade a remarqué qu'il urinait très fréquemment, était toujours altéré, avait constamment la bouche sèche.

État actuel (avril 1893). — Le malade se tient assis dans un fauteuil, l'air prostré ; il est triste, découragé, et répond avec peine à nos questions. Son état de préoccupation est excessif, à ce qu'affirme la femme du malade, car il est découragé, tant en raison de ses douleurs, et de sa douleur constante en ceinture, qu'à cause de sa paraplégie. Il ne veut plus faire de tentatives de marche, et ne s'y décidera, sur notre conseil, qu'après de longs encouragements. L'intelligence n'est du reste atteinte autrement en aucune façon, pas plus que la parole qui n'est pas embarrassée.

L'examen des yeux montre des pupilles petites (myosis) qui ont perdu leur contractilité réflexe à la lumière (signe d'Argyll Robertson). Des douleurs persistent encore actuellement, tant les fulgurantes que la douleur en ceinture. La pression des masses musculaires des muscles de la jambe est douloureuse, surtout du côté gauche. On ne constate pas d'autres signes du côté de la sphère de la sensibilité dans les membres inférieurs. Les *réflexes tendineux* rotuliens sont complètement abolis des deux côtés.

Nous parvenons à décider le malade à essayer de marcher, avec l'aide de deux personnes qui le soutiennent sous les aisselles, et nous constatons alors que les mouvements ne sont pas ceux de la marche incoordonnée ataxique ; tout au contraire, la démarche a les allures du *stepper* absolument caractéristique, surtout du côté droit, beaucoup plus atteint que le gauche.

L'examen des membres inférieurs nous permet alors de constater, d'abord une atrophie portant sur les triceps et sur le groupe antéro-externe des deux côtés, bien plus accusée à droite ; puis, tant pour les mouvements actifs que passifs, une parésie à semblable localisation sur le groupe antéro-externe de la jambe, sans incoordination motrice. La paralysie est également plus prononcée à droite.

L'examen électrique (qui a été pratiqué par M. Neumann) donne les résultats suivants : Atrophie portant à des degrés plus ou moins marqués sur les faisceaux du triceps sural à la cuisse et sur les muscles de la région antéro-externe (tibial antérieur, extenseurs communs et extenseur propre du gros orteil) à la jambe. L'exploration électrique décèle pour ces muscles l'existence de la *réaction de dégénérescence partielle*, caractérisée par une perte presque absolue de la contractilité faradique, et une augmentation de l'excitabilité galvanique.

L'état général est mauvais. La bouche est sèche, les gencives présentent les lésions de l'ostéo-périostose alvéolo-dentaire. La polyurie persiste. Les urines examinées contiennent 48 gr. de glycose par litre.

4 septembre. Le traitement a consisté : 1° dans la soumission du malade au régime strict du diabète ; 2° dans l'électrisation des muscles paralysés. Peu à peu, les troubles moteurs se sont amendés, et l'atrophie a rétrocédé. En septembre, la marche est possible, tout seul, et le malade peut faire 500 mètres sans canne et sans s'arrêter. La station debout, tout à fait impossible au premier examen, est devenue possible. Les réflexes rotuliens sont toujours absents. Le signe de Robertson persiste, de même que les accès de douleurs fulgurantes et de douleurs en ceinture.

Nous ne croyons pas qu'il soit utile d'insister longuement pour démontrer que notre malade était atteint, d'une part, de tabes légitime, et, d'autre part, d'un diabète régulier ayant produit une paraplégie du groupe de celles que nous

avons proposé d'appeler *toxiques à type de flexion*, plutôt que *pseudo-tabes* (1).

D'une part, l'ataxie locomotrice est affirmée chez le sujet par les signes caractéristiques de la série tabétique, tels que : douleurs fulgurantes typiques, douleurs en ceinture, diplopie transitoire, signe d'Argyll Robertson, parésie vésicale, abolition complète des réflexes tendineux, signes dont aujourd'hui l'ensemble suffit, même en l'absence de toute incoordination motrice, à légitimer le diagnostic de tabes.

D'autre part, le diabète est démontré également chez le malade par ses signes ordinaires : polydypsie, polyphagie, abondance et permanence de la glycosurie (48 gr. sucre par litre).

A cet égard, ce cas mérite donc de prendre place à côté des rares exemples d'association de tabes et de diabète qui ont été signalés jusqu'ici. Il nous paraît, avons-nous dit, intéressant à un point de vue moins doctrinal. Il a présenté en effet de réelles difficultés pratiques de diagnostic, masquées dans l'exposé régulier de notre observation. Quand nous fûmes prié d'examiner le malade, sa famille et lui-même ignoraient qu'il fût diabétique, et il était considéré comme un ataxique arrivé à la période de paralysie. Le médecin consulté auparavant avait conclu au diagnostic de tabes simple, et avait attribué la paralysie des membres inférieurs, tout comme les autres symptômes, à la sclérose postérieure, aussi son pronostic avait-il été aussi désespéré quant à la fonction de la marche qu'au sujet de la guérison de la maladie elle-même,

Pour ma part, j'eus vite constaté les signes du tabes qui m'était signalé, et c'est en faisant exécuter au malade qui, dans sa désespérance, s'y refusait du reste énergiquement, des tentatives de marche, que j'ai constaté avec étonnement, et malgré les difficultés de la progression, qu'incontestablement les mouvements n'étaient pas ceux d'un ataxique, mais que la démarche, notamment du côté droit, était tout à fait celle du *stepper*.

L'examen objectif de la force dynamométrique des membres, en me révélant la paralysie localisée aux extenseurs des membres inférieurs, et s'accompagnant d'atrophie ensuite ne me laissa plus de doutes sur l'existence d'une paralysie périphérique, que confirma ultérieurement l'exploration des réactions électriques.

Néanmoins, le diagnostic pouvait encore hésiter sur la nature de cette paralysie, car des paralysies périphériques de ce genre, pour exceptionnelle qu'en soit l'éventualité, surviennent parfois au cours et en conséquence du tabes, paralysies dont le pronostic est défavorable.

Le syndrome était-il d'origine tabétique, il ne faisait que confirmer le diagnostic autorisé par les autres symptômes. Mais, l'intensité et la rapidité de la marche de l'atrophie musculaire portant sur les muscles paralysés, différaient ici de la marche plus lente qu'elles affectent au cours des processus périphériques tabétiques.

D'autre part, la localisation si nette des troubles aux extenseurs de la jambe semblait également en désaccord avec ce genre de paralysie. La bilatéralité des lésions, en même temps que l'absence des douleurs caractéristiques, m'empêcha de m'arrêter à l'idée d'une de ces atrophies localisées qui succèdent parfois à la sciatique.

Aussi, fus-je réduit à admettre la présence, à priori, inexplicable d'une paraplégie à type de flexion, non tabétique d'origine, chez un ataxique. Or, on

(1) Paul Blocq. *Tabes et pseudo-tabes. Etudes sur les maladies nerveuses.* Paris, 1894 p. 203.

n'ignore pas que ce genre de paraplégies représentent un syndrome, qui se rencontre presque exclusivement au cours des infections et des intoxications, et parfois même suffit à en décéler l'existence. D'infection, il ne pouvait être question ici. Restaient les intoxications; en l'absence d'alcoolisme et de saturnisme, il fallait penser au diabète.

L'examen des urines, pratiqué pour vérifier cette hypothèse, en décelant la présence du sucre, confirmait bientôt complètement le diagnostic de *tabes* avec *diabète et paraplégie diabétique*. N'ignorant pas les exemples rapportés de grandes améliorations et de guérisons de ces paraplégies toxiques, il m'a été permis de porter, dès lors, sinon sur la maladie tabes, du moins sur l'un des troubles les plus gênants dont se plaignait le malade (l'impossibilité de marcher) un pronostic plus favorable, et d'annoncer à cet ataxique que, quoique tabétique, il recouvrerait sans doute, tout au moins temporairement, l'usage de ses membres ; l'événement a heureusement justifié mes prévisions.

Si la notion de ces associations, sur laquelle nous avons insisté au début, importe au nosologiste, elle n'est donc pas moins utile à connaître au praticien, car en l'intruisant des difficultés inhérentes à ces diverses combinaisons, elle lui permet de résoudre le diagnostic, et parfois de réussir thérapeutiquement.

ANALYSES

264) **De l'encéphalite aiguë hémorrhagique**, par le Dr Ch. Patru. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 septembre 1893, n° 9.

Résumé des 9 cas publiés jusqu'ici, suivi d'une observation personnelle faite à la maternité de Genève.

Femme de 23 ans, amenée à la maternité dans le coma, douze jours après son accouchement. Un frisson avec lochies fétides, le lendemain des couches. Le jour précédant son entrée à la maternité, s'était alitée avec céphalalgie suivie de trois crises épileptiformes. Les crises éclamptiques continuent dans le coma. Pas d'albuminurie dans l'urine. On trouve, à l'autopsie, dans chaque hémisphère, d'innombrables hémorrhagies capillaires répandues partout. De chaque côté, au sommet du sillon de Rolando, un foyer de ramollissement du volume d'une grosse noix, thrombose des veines de la pie-mère.

Maladie de nature infectieuse. Les recherches bactériologiques, faites dans trois cas, sont restées négatives. S'il existait d'autres cas analogues en obstétrique, on pourrait conclure à une encéphalite aiguë hémorrhagique puerpérale. Mais l'auteur ne veut pas trancher cette question d'étiologie avec un cas unique. La plupart des autres cas ont été observés depuis la grande épidémie d'influenza de 1890.

P. Ladame.

265) **Diagnostic d'une tumeur du corps restiforme, autopsie**, par Brissaud. *Progrès médical*, 1894, n° 3.

La malade qui devait être présentée, est morte subitement le soir de la veille de la leçon. C'était une femme de 45 ans, atteinte depuis huit ans d'une surdité du côté gauche qui s'établit lentement, sans causer de souffrance ; l'année suivante, en 1886, la vue commence à se brouiller; en 1887, spasme non

douloureux de la face; en 1891, phénomènes vagues, douleurs de reins, faiblesse des jambes; en 1893, à Pâques, les douleurs de tête,jusque-là tolérables,deviennent excessivement violentes; en juillet, léger œdème des jambes, anurie transitoire; en août, démarche ébrieuse; en octobre, ictus cérébelleux qui permet de prévoir l'accident final qui est amené en novembre par un nouvel ictus.

Étude de ces différents symptômes qui font diagnostiquer une tumeur cérébelleuse. Le siège de celle-ci est l'origine apparente du nerf acoustique et spécialement la racine externe de ce nerf; les fonctions auditives sont complètement abolies, tandis que le peu de troubles d'équilibration s'explique par une irritation de voisinage; le spasme facial et l'hypersécrétion de la salive peuvent également être mis sur le compte de la proximité du facial et de l'intermédiaire de Wrisberg.

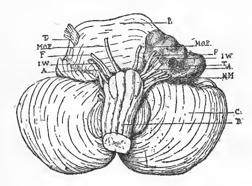


FIG. 18. — Dessin d'après nature de la tumeur (celle-ci a été relevée en haut pour montrer les nerfs comprimés.)

Pr. Protubérance. — Tr. Trijumeau. — M. O. E. Moteur oculaire externe. — F. Facial. — I. W. Intermédiaire de Wrisberg. — A. Acoustique. — N. M. Origine apparente des nerfs mixtes. — C. Cervelet. — B. Bulbe. — T. Tumeur.

La céphalée n'a aucun des caractères d'une névralgie de la cinquième paire, la tumeur est éloignée de la racine du trijumeau. Le cervelet est la région des gliomes; la lente évolution et les symptômes de la maladie rendent très probable l'hypothèse de la nature nerveuse de la tumeur.

L'autopsie faite le soir même de la leçon a confirmé le diagnostic. On a découvert une tumeur limitée à la région supérieure du corps restiforme en avant et intéressant la région cérébelleuse antérieure au niveau de l'émergence de l'acoustique (glio-sarcome). FEINDEL.

266) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'idiotie,** par M. POPOFF, professeur à Varsovie. *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkr.*, vol. XXV, 3e fascicule, 1893.

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, ayant présenté les symptômes cliniques de l'idiotie, dont l'autopsie permit de constater les lésions suivantes :

Diminution de poids du cerveau provenant d'un arrêt de développement portant principalement sur l'hémisphère gauche.

La portion de la troisième circonvolution frontale située entre la scissure de Sylvius et le sillon paracentral est particulièrement atrophiée, ainsi que l'insula et les centres moteurs gauches. La moelle est asymétrique ; le côté droit est beaucoup moins volumineux que le gauche au-dessous de la décussation des pyramides. L'atrophie porte sur le cordon latéral et les cornes postérieures ; au-dessus de l'entre-croisement la lésion est à gauche.

L'auteur passe en revue les cas de ce genre et admet qu'il s'agit d'une maladie organique du cerveau ayant arrêté cet organe dans son développement. Les lésions médullaires dépendent de l'atrophie cérébrale.

Les travaux de Flechsig, Bechterew, en nous donnant des notions précises sur le développement du système nerveux, permettent d'affirmer que la maladie a évolué dans les trois premières années de la vie et que les lésions médullaires remontent à la fin de la vie fœtale.

On peut admettre qu'il s'agit ici d'une atrophie consécutive à des lésions syphilitiques des vaisseaux du cerveau, ce qui n'est pas nouveau. La syphilis a été incriminée par plusieurs observateurs dans l'idiotie.

L'auteur fait observer qu'il existait, en outre, une myélite aiguë, d'origine récente atteignant surtout le côté atrophié et qui corrobore l'assertion de plusieurs médecins qui prétendent que le système nerveux, lorsqu'il est arrêté dans son développement, est particulièrement prédisposé aux processus morbides.

Ceci permet de comprendre la prédisposition héréditaire des maladies nerveuses et mentales, ouvre un vaste champ aux recherches dans ce domaine et permettra peut-être de trouver une thérapeutique efficace. A. Habel.

267) **Sur les altérations histologiques de l'écorce cérébrale dans quelques maladies mentales**, par L Colella *Archives italiennes de biologie*, février 1894, t. XX, fasc. 2 et 3.

Dans la *paralysie générale progressive avec infection syphilitique*, les altérations histologiques portent surtout sur les vaisseaux sanguins, sur les cellules névrogliques, ainsi que sur le protoplasma cellulaire et les prolongements protoplasmatiques des éléments nerveux; les prolongements cylindraxes ne sont détruits que dans un petit nombre d'éléments, et seulement plus tard. Les altérations débutent essentiellement dans le réseau vasculaire.

Dans la démence paralytique avec intoxication alcoolique, on constate nettement une hypertrophie des cellules arachniformes et différentes phases de troubles régressifs de la nutrition dans les prolongements nerveux. Altérations rudimentaires dans les prolongements protoplasmiques, intégrité des vaisseaux sanguins.

Dans la psychose alcoolique, l'examen histo-pathologique fait reconnaître l'existence d'une altération essentiellement parenchymateuse, portant sur les prolongements nerveux, avec participation à peine appréciable des corps ganglionnaires et des ramifications protoplasmiques. Névroglie et vaisseaux sains.

Les prolongements protoplasmiques, par suite des rapports intimes qu'ils ont avec les cellules névrogliques et avec les vaisseaux sanguins, jouent un rôle dans la nutrition du tissu nerveux. Les préparations ont été faites avec la méthode de Golgi. A. Claus.

268) **Anomalies des apophyses clinoïdes chez les aliénés**. (Sulle anomalie dei processi clinoïdei e particolarmente su quelle presentate dagli alienati), par Raggi. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, 1893, vol. XIV, fasc. 6.

Conclusions : 1° Les anomalies des apophyses clinoïdes du crâne des aliénés peuvent présenter trois types distincts : *a*) manque ou développement incomplet du processus moyen comparé à l'antérieur et au postérieur ; *b*) soudure des processus antérieur et postérieur avec ou sans participation de l'apophyse moyenne ; *c*) soudure du processus moyen avec l'apophyse antérieure seule ou la postérieure. 2° Le processus moyen manque plus souvent chez les aliénés que chez les individus sains ; ceci s'observe aussi chez les criminels et rapproche

le crâne des aliénés et des dégénérés de celui des primates anthropomorphes. 3° L'anomalie du deuxième type par soudure des processus clinoïdes antérieur et postérieur sans participation du moyen, plus fréquent aussi chez les aliénés que chez les individus normaux, est également un caractère simien. 4° La soudure de l'apophyse moyenne avec l'antérieure, formant l'anneau clinoïdien de la carotide, peut être aussi regardée comme un signe de dégénération. 5° La soudure de l'apophyse clinoïde moyenne avec la postérieure pourrait avoir une certaine importance pathologique et être considérée comme condition anatomique de prédisposition aux déséquilibrations de la circulation cérébrale, et aussi comme une cause d'aggravation du cours des affections mentales ayant pour base une cérébropathie profonde. CAINER.

269) **Étude comparative des lésions médullaires dans la paralysie générale et dans le tabes**, par PIERRE MARIE. *Gazette des hôpitaux*, 16 janvier 1894.

Après avoir résumé la discussion qui eut lieu, en 1892, sur les lésions médullaires de la paralysie générale, P. Marie, contrairement à Raymond, dit qu'il considère comme un fait assez rare que la paralysie générale survienne au cours du tabes. — Dans les figures d'un des mémoires de Westphal (*Arch. f. Psych.*, XII, pl. X) (paralysie générale), la *zone cornu-radiculaire* n'est pas altérée ; or dans le tabes, où les lésions du cordon postérieur ont une origine exogène, c'est-à-dire sont consécutives aux lésions des *fibres radiculaires postérieures*, l'altération de cette zone située dans la partie externe du cordon de Burdach est caractéristique. La lésion du cordon postérieur, dans ces figures, a une localisation particulière, de forme variable suivant la région. C'est une bandelette antéro-postérieure assez mince contournée en S (huitième cervicale) un peu oblique (première dorsale) ; qui rencontre plus bas un autre territoire de sclérose situé sur le bord du sillon postérieur, le tout forme un M (septième dorsale) dont les branches s'écartent (neuvième dorsale) pour disparaître à la région lombaire ; là, un autre territoire de sclérose dans la partie postérieure et interne du cordon postérieur. Ces lésions diffèrent de celles du tabes typique par l'absence d'altération de la *zone cornu-radiculaire ;* par la sclérose du *faisceau en virgule*. La zone juxta-sulcique atteinte est la *zone médiane* de Flechsig respectée dans le tabes (Strümpell). La sclérose bilatérale du *cordon pyramidal* ne reste pas confinée à celui-ci, mais envahit un peu les parties voisines. Une autre particularité de cette sclérose du faisceau pyramidal dans la paralysie générale est de ne pouvoir, dans un certain nombre de cas, être suivie au-dessus du bulbe ; le faisceau pyramidal direct aussi reste indemne. Ces faits tendent à faire penser que le processus pathologique est différent de celui de la dégénération secondaire des hémiplégiques. Marie, qui n'admet pas qu'un faisceau de fibres puisse dégénérer spontanément, pense qu'il s'agit là d'un fait analogue à celui de la dégénération du même territoire dans la sclérose latérale amyotrophique.

Dans la substance grise médullaire, les *cellules du cordon latéral* ont été altérées par *poliomyélite*. La sclérose des *bandelettes en virgules de la zone médiane* de Flechsig se retrouve dans des cas de lésions transverses de la moelle intéressant la substance grise (fig. de Daxenberger). La source de cette altération est dans la substance grise, dans les cellules du *cordon postérieur*. Les moelles de paralysie générale offrent en résumé des lésions combinées portant sur le cordon latéral et le cordon postérieur dégénérés par suite de poliomyélite systématisée (lésions endogènes).

Mais il existe un autre type dans la paralysie générale ; la dégénération *n'occupe que le cordon postérieur;* la lésion est comparable à celle du tabes, la *zone cornu-radiculaire* est atteinte, le processus *est exogène.* Ce sont ce cas qui doivent être considérés comme présentant l'association du tabes et de la paralysie générale (fig. d'un autre cas de Westphal). Ils semblent pouvoir être aussi cliniquement séparables des précédents; les symptômes cérébraux ne surviennent que consécutivement aux symptômes spinaux ; les malades, même à une période avancée, sont encore suffisamment orientés par rapport à leur situation et leur entourage; la maladie progresse lentement; les troubles de la parole n'ont pas les caractères ordinaires. Fürstner, cité ici, se demande si les deux processus morbides reposent sur un processus anatomique identique. D'autre part, dans ces cas, plusieurs des symptômes du tabes font défaut. — Ainsi deux grands types de lésions médullaires de la paralysie générale : l'un *endogène*, l'autre *exogène*, et entre les deux, une *forme mixte* dans laquelle les deux types précédents se combinent diversement et dont les lésions en même temps *exogènes* et *endogènes* sont plus complexes. La notion qu'une partie des lésions médullaires dans la paralysie générale proviendrait d'une poliomyélite portant sur les cellules spinales s'accorderait avec l'opinion de Joffroy et de Pierret qui soutiennent que les lésions du cerveau dans la paralysie générale sont d'origine parenchymateuse. Toutes les lésions de la paralysie générale peuvent être rapportées à une action directe de l'agent toxique sur les cellules nerveuses à divers étages. Les lésions *endogènes* dérivent de l'altération des cellules de la *substance grise médullaire*, les lésions exogènes suivent l'altération des cellules des *ganglions spinaux.* FEINDEL.

270) **Ataxie de Friedreich et ataxie vulgaire.** (Attassia di Friedreich e atassia volgare), par GROLANO MIRTO. *Giornale dell' Ass. dei medici e naturalisti*, Napoli, 1893, anno IV, fasc. 3 et 4.

Conclusions : 1° Les lésions de dégénération des nerfs périphériques, des ganglions spinaux et des racines postérieures trouvées dans un cas de tabes de Friedreich offrent une remarquable analogie avec celles d'un autre cas de l'auteur, où l'on avait affaire à du tabes vulgaire. Dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas possible de dire si cette névrite périphérique est constante dans l'ataxie héréditaire ; l'étude des nerfs a été généralement négligée par les observateurs et les faits où il en est question se réduisent à quatre. De ce qui a été exposé quant à la pathogenèse de ces deux cas particuliers, il est permis en généralisant, d'adopter l'hypothèse de P. Marie, à savoir que les lésions, tant des nerfs périphériques que celles des fibres radiculaires postérieures, doivent être attribuées dans les deux maladies à l'effet direct des altérations des ganglions spinaux considérés comme centres trophiques ; 2° Les terminaisons nerveuses musculaires et cutanées étudiées dans ce cas de tabes héréditaire ont été trouvées intactes. Cette étude des terminaisons nerveuses dans le présent cas à peine au début appelle une confirmation par de nouvelles recherches (on aurait à reprendre cette étude des terminaisons nerveuses dans la peau, les muscles. tendons, aponévroses, etc.); en l'absence de lésion, elle permettrait de se rendre compte du manque de troubles sensitifs dans le tabes héréditaire différant par là du tabes vulgaire pour lequel ces troubles font partie intégrante du tableau nosographique ; 3° Les altérations des cordons postérieurs dans les deux cas se correspondent dans leurs traits principaux ; il est à noter toutefois que, dans le cas de tabes héréditaire, la zone de Lissauer était notablement dégénérée, tandis

que cette zone s'est montrée à peu près intacte dans le cas de tabes vulgaire ; ceci est en désaccord avec l'opinion des auteurs qui admettent que la dégénération de cette zone est constante dans le tabes de Duchenne et constitue un caractère anatomique qui le différencie de l'ataxie juvénile ; dans l'une et l'autre forme de tabes, cette zone peut se trouver lésée. Quant à ce qui regarde la zone de sclérose dans le champ des cordons postérieurs, on la comprend en se basant sur cette conception capitale : les lésions de la moelle, tant dans le tabes de Friedreich que celui de Duchenne, sont secondaires à la dégénération des fibres radiculaires postérieures et des ganglions spinaux ; 4° La lésion de la colonne de Clarke, dans le cas de tabes vulgaire, affectait surtout le réticulum nerveux, fait qui trouve son explication dans la dégénération des fibres radiculaires moyennes. Dans le cas de tabes juvénile, en outre de la disparition du réticulum, il existait de l'atrophie des cellules et, en même temps, une dégénération des faisceaux cérébelleux latéraux qui ont dans cette colonne leur centre trophique. Quelques préparations semblent montrer que les faisceaux cérébelleux de Flechsig sont dégénérés, au moins en partie ; il en est de même des faisceaux de Gowers ; 5° La dégénération partielle qui existe dans le champ des faisceaux latéraux dans le cas d'ataxie de Friedreich doit être attribuée principalement à la dégénération du système de fibres qui, partant de la base de la corne postérieure ou de la colonne de Clarke, va constituer les faisceaux cérébelleux ; y prendrait aussi part la dégénération de ces fibres qui, courant au milieu de ces cordons, proviennent des cellules des cornes postérieures, lesquelles fibres se trouvent altérées consécutivement à l'atrophie des éléments cellulaires. Les fibres propres des faisceaux pyramidaux semblent être à peu près indemnes, au moins pour la plus grande part ; 6° En plus des lésions systématisées ci-dessus décrites on trouve, dans l'ataxie de Friedreich de même que dans le tabes vulgaire, des lésions myélitiques plus ou moins diffuses tant de la substance grise que de la blanche ; 7° En admettant que le tabes vulgaire soit presque toujours d'origine syphilitique et que le tabes héréditaire doive trouver sa place parmi les maladies d'évolution, il est permis de se demander si par voie héréditaire, ce même virus ne pourrait pas être cause des formes anormales du tabes, telles que l'ataxie de Friedreich. MASSALONGO.

271) **Sclérose du cordon postérieur et dégénération des cornes antérieures de la moelle. Contribution à l'étude des affections postsyphilitiques du système nerveux central et périphérique.** (Hinterstrangsklerose und Degeneration der grauen Vordersäulen, etc...), par M. DINKLER (Heidelberg). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk*, 1893, t. IV, p. 423.

Homme de 48 ans, ayant présenté, neuf mois après un traumatisme crânien, de la céphalalgie et des troubles de la parole, un peu plus tard attaques apoplectiformes, vertiges, aphasie, troubles mentaux, parésie du facial gauche d'aspect périphérique qui disparut rapidement ainsi que l'aphasie. Deux mois plus tard, paralysie du trochléaire de l'œil droit et parésie des branches palatines du facial droit, également passagères. Neuf semaines plus tard, nouvelle attaque à la suite de laquelle se manifestent des troubles divers de la parole et de la marche qui ne tardent pas à disparaître ; trois mois plus tard, ptosis du côté gauche et paralysie complète de l'oculo-moteur avec immobilité pupillaire réflexe ; paralysie atrophique dans le domaine du cubital et du médian du côté droit.

Mort par pleuro-pneumonie. La syphilis remontait chez ce malade à plus de

dix ans. A l'examen anatomique : dégénération partielle du faisceau de Burdach au niveau du renflement cervical se localisant plus haut au niveau de la zone limitante interne de ce faisceau ; le faisceau de Goll n'est atteint, et légèrement que dans la moelle cervicale inférieure et au niveau des deux premières paires dorsales. Quelques lésions dans les cornes antérieures de substance grise ainsi que dans les racines (surtout les cervicales). Dans le bulbe, la moitié ventrale des deux olives, surtout de l'olive droite, est altérée, de même pour les fibres de la région interolivaire et les fibres arciformes externes ; endoartérite gommeuse cérébro-spinale. Parmi les nerfs périphériques, le plexus brachial droit est le siège de lésions partielles, surtout pour le nerf cubital. L'auteur a observé surtout sur le nerf médian, des corpuscules conjonctifs concentriques qu'il considère comme analogues à ceux décrits par quelques autres auteurs, notamment par v. Hippel.

Il existait, dans les noyaux lenticulaires, de vieux foyers hémorrhagiques. Dinkler pense qu'il s'agit ici d'un tabes cervicalis incipiens combiné avec d'autres lésions de nature syphilitique. Pierre Marie.

272) **Sur un cas d'affection combinée systématique de la moelle.** (Ueber combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks), par H. Hochhaus. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1894, p. 469.

Femme de 47 ans ; début il y a deux ans et demi par faiblesse des jambes, puis peu à peu apparition de troubles sensitifs (hyperesthésie puis anesthésie); il exista aussi de la faiblesse dans les membres supérieurs, mais sans troubles sensitifs. Les fonctions de la vessie et du rectum ne furent atteintes que beaucoup plus tard. Réflexe rotulien exagéré des deux côtés, pas de clonus du pied. Il est très vraisemblable que cette malade était syphilitique. A l'autopsie : sclérose combinée des faisceaux pyramidaux croisés depuis et y compris la moelle lombaire jusqu'au-dessus de l'entre-croisement des pyramides, mais pas plus haut ; sclérose des faisceaux cérébelleux directs ; altération des colonnes de Clarke ; sclérose des cordons postérieurs intéressant dans certaines régions les cordons de Goll et de Burdach, mais tendant à se localiser aux premiers à mesure qu'on examine des portions de la moelle situées plus haut.

Pierre Marie.

273) **Un cas de maladie d'Addison avec lésions spinales graves.** (Un caso di morbo di Addison con gravi lesioni spinali), par Bonardi. *Gazetta degli ospedali,* 1893, n° 115.

Un cas type de maladie d'Addison accompagné de phénomènes nerveux très accentués (douleurs lancinantes, abolition du réflexe patellaire, paresthésie, phénomène de Romberg, contracture, exagération des réflexes des membres supérieurs, douleur le long des cordons nerveux, amyotrophie). A l'autopsie, en plus des altérations des capsules surrénales, on trouve les lésions suivantes dans la moelle : substance grise parsemée de cellules atrophiées et granuleuses ; cette lésion est diffuse, commune à toute la substance grise, aux cornes antérieures et postérieures, à la commissure et aux zones péri-épendymaires ; dégénération consécutive des cordons postérieurs et latéraux. Massalongo.

274) **Sur la paralysie arsenicale.** (On arsenical paralysis), par S. E. Henschen. *Royal Soc. of sciences.* Upsala, sept. 1893.

Il s'agit d'un cas de paralysie arsenicale dont l'auteur a fait l'autopsie en 1883 ; ce serait donc la première autopsie connue de cette affection.

Femme de 49 ans, épileptique dès l'âge de 8 ou 10 ans. Le 27 janvier 1883, un voyageur lui donna comme remède souverain contre l'épilepsie une poudre dont elle prit le soir même une demi-cuillerée à café ; quelques heures après, vomissements; le lendemain, diarrhée sanguinolente, fourmillements dans les mains et les pieds ; le 29 au matin ne peut plus marcher; à peu près à la même époque, crampes dans les doigts ; quelques jours après, apparition d'un rash qui s'étendit à tout le corps excepté les mains et les pieds; ce rash s'accompagna d'une éruption vésiculeuse.

L'auteur donne la relation détaillée des symptômes moteurs et sensitifs observés chez sa malade. Mort le 11 juillet 1883. L'autopsie de ce cas présente un intérêt tout particulier, car la moelle et les racines spinales présentaient des altérations très marquées (les nerfs périphériques n'ont pu être examinés).

Voici, du reste, la façon dont l'auteur résume lui-même les lésions qu'il a trouvées et les conclusions qui se peuvent déduire de cette autopsie : il existait une petite colonne de sang intravasé dans la moitié gauche de la substance grise au niveau de la deuxième lombaire ; cette hémorrhagie ne doit pas être la cause de la paralysie, elle n'a causé de troubles ni de la vessie ni du rectum, et n'a produit aucun symptôme spécial, elle n'a pas amené non plus de désordre dans la conduction des sensations douloureuses. La paralysie peut être expliquée par l'existence de polynévrites très étendues. Les grandes cellules ganglionnaires de la moelle étaient également dégénérées d'une façon distincte et beaucoup présentaient une atrophie très intense. L'arsenic produit donc chez l'homme des lésions de la moelle et des nerfs périphériques et cela d'une manière probablement simultanée, car l'apparition rapide des symptômes sensitifs parle contre la possibilité que la névrite soit secondaire, et d'autre part l'hémorrhagie de la moelle montre que cet organe est affecté par l'arsenic d'une façon primitive. On trouvera en outre dans ce travail des renseignements intéressants sur la paralysie arsenicale en général et sur les hémorrhagies médullaires.

Pierre Marie.

275) **Contribution à l'anatomie de la chorée chronique progressive héréditaire**, par les Drs Oppenheim et Hoppe. *Archiv. für Psychiatrie und Nervenkr.*, 1893, t. XXV, 3e livraison.

Examen macroscopique et microscopique du système nerveux et musculaire de deux cas de chorée chronique héréditaire. Outre des lésions banales, il y en a d'autres qui peuvent être considérées comme constantes dans la chorée héréditaire.

Les deux auteurs passent en revue les cas analogues connus dans la littérature, notamment ceux de Golgi, Greppin et Kalischer, et les comparent aux leurs.

Voici les conclusions auxquelles ils arrivent :

1o La lésion principale de la chorée chronique héréditaire est une encéphalite miliaire corticale et médullaire, prédominant dans les régions motrices et provoquant une atrophie de l'écorce, portant surtout sur les petites cellules rondes de la zone externe. Cette atrophie produit quelquefois l'hydrocéphalie externe.

2° A côté de cela, il y a des foyers disséminés, peu nombreux dans la protubérance et la moelle allongée. La moelle est aussi le siège d'une altération anatomique qu'on peut considérer comme primitive. Elle consiste en une prolifération des cellules de la névroglie et est limitée aux cordons antéro-latéraux au voisinage des cornes antérieures.

La dégénération des fibres nerveuses périphériques qu'on constate souvent, ne peut être considérée comme pathognomonique dans la chorée chronique héréditaire.

La musculature n'est, en général, pas atteinte. Les auteurs font observer que s'ils ont apporté quelque lumière pouvant servir à l'étude de la maladie en question, il reste encore beaucoup à faire dans ce domaine. Les lésions décrites n'expliquent en rien l'hérédité dans cette maladie. A. Habel.

NEUROPATHOLOGIE

276) **Syringomyélie avec symptômes bulbaires,** par Hermann F. Muller (Munich). *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1894, t. LII, p. 259-280.

L'auteur rapporte l'observation très détaillée d'une jeune fondeur de 18 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, chez lequel l'affection a débuté il y a deux ans, après une période (de trois à quatre semaines) de vomissements quotidiens répétés (sans état gastrique prononcé), par de l'incoordination croissante des mouvements de la main droite, jointe à l'anesthésie. Presque en même temps, paresthésie dans la jambe droite. Un an plus tard, accès de céphalée, surtout le matin, au réveil. Un peu plus tard, accès très fréquents de vertige, surtout quand le regard est porté en haut; difficulté croissante de déglutition; oppression. En avril 1892, après plusieurs jours de courbature et de somnolence, le malade est pris dès son réveil d'un état de vertige tellement fort qu'il titube comme un homme ivre, et s'alite pour quelques jours. Il accuse une diplopie; on constate la paralysie de la sixième paire et du nerf facial du côté droit. Depuis cette époque, faiblesse et ataxie de la jambe droite; paresthésies du bras droit et le long de la colonne vertébrale; douleurs fulgurantes dans toute la moitié droite du corps.

A l'examen clinique (février 1893), on constate : atrophie des petits muscles de la main gauche. Hémiataxie droite et signe de Romberg. Exagération des réflexes rotuliens. Panaris indolore. Dissociation de la sensibilité de toute la moitié supérieure du corps (y compris les deux trijumeaux); cependant, du côté droit, on note, en surplus, un abaissement de la sensibilité tactile et du sens musculaire. Vertiges et céphalée. Nystagmus et strabisme convergent (sans diplopie). Paralysie du voile du palais, du nerf récurrent et du nerf facial, du côté droit. Hémiatrophie de la langue du même côté. Absence du réflexe pharyngien et abaissement de la sensibilité réflexe de la muqueuse laryngienne.

Le diagnostic de la « syringomyélie avec symptômes bulbaires » n'est pas douteux. Comme l'auteur le remarque à plusieurs reprises, son cas présente une analogie frappante avec celui que nous avons publié en 1892. Ils appartiennent tous les deux à cette forme très rare de la syringomyélie que nous avons appelée « bulbo-médullaire », où l'envahissement du bulbe par le processus gliomateux est très précoce, et les manifestations du côté du bulbe tiennent dans le tableau

clinique une place au moins aussi importante que celles du côté de la moelle. Mais qu'ils soient précoces ou tardifs, plus ou moins prononcés, les accidents bulbaires ont ceci de caractéristique pour la syringomyélie qu'ils débutent d'une façon aiguë, par des *ictus apoplectiformes* (probablement de nature hémorrhagique), accompagnés d'un *état vertigineux*, d'obnubilation et même de perte complète de connaissance, et des vomissements. Chaque ictus, chaque poussée aiguë de la maladie marque une aggravation notable dans l'état général, et donne, pour ainsi dire, le signal à l'extension du processus dans le bulbe, *aussi bien que dans la moelle*. Ce qui est encore remarquable dans l'espèce, c'est l'unitéralité, ou, du moins, la prédominance des phénomènes bulbaires d'un seul côté. Parmi les symptômes généraux qui témoignent de l'extension intracrânienne de la gliomatose, il faut noter les céphalées, les vomissements, et surtout les *vertiges*, que l'auteur met sur le compte d'une lésion de la substance grise de la fosse rhomboïde et de l'aqueduc de Sylvius. Les phénomènes locaux les plus fréquents sont (à part la participation du trijumeau) les paralysies laryngées et pharyngées (unilatérales), l'hémiatrophie de la langue et les troubles correspondants de la sensibilité.

A. Raichline.

277) **Contribution à la casuistique de la gliomatose médullaire**, par le Dr J. Loubovitch. *Mémoires médicaux*, Moscou, 1894, nos 1 et 2.

Deux cas intéressants de syringomyélie, choisis parmi plusieurs autres, que l'auteur a observés dans le cours des dernières années à l'hôpital Catherine, de Moscou.

Le premier cas se fait remarquer par la prédominance des troubles moteurs et trophiques sur ceux de la sensibilité. D'une part, atrophie considérable du type Duchenne-Aran, bilatérale, mais plus accusée du côté *gauche*, et accompagnée de troubles vaso-moteurs (cyanose, hyperhidrose), prédominant du côté *droit*. D'autre part, thermo-anesthésie *isolée*, localisée à la face dorsale de la main gauche et à la partie avoisinante de l'avant-bras, laquelle a donné lieu à une brûlure profonde, restée inaperçue, et suivie d'un phlegmon (dont l'incision a, du reste, été très douloureuse). La maladie a débuté il y a douze ans, à la suite d'un grand refroidissement, après une journée passée à travailler dans l'eau froide (coliques et diarrhée pendant quinze jours), par une hémiparésie gauche croissante, avec diplopie et ptosis de l'œil gauche, phénomènes dont seule la faiblesse de la main persista, suivie bientôt d'atrophie progressive du premier interosseux, etc. Le malade, ouvrier, âgé de 39 ans, est issu d'un père alcoolique et alcoolique lui-même.

Le deuxième cas a trait à une femme de 30 ans, sans antécédents connus, anémique, sujette à des vertiges, palpitations et accès d'hypochondrie, alcoolique dans les dernières années, et qui, à l'examen, présente les symptômes suivants : hémiparésie gauche, absence d'amyotrophies, exagération des réflexes rotuliens, scoliose dorsale à concavité gauche, très prononcée, remontant, au dire de la malade, à l'âge de 12 ans ; dissociation syringomyélique dans le domaine du trijumeau gauche, et en demi-veste du même côté jusqu'à l'ombilic ; du côté droit, l'analgésie et la thermo-anesthésie se bornent à une petite languette, localisée du côté interne de l'avant-bras. Nystagmus horizontal léger ; inégalité pupillaire. En surplus il existe tout un cortège de phénomènes hystériques, tels que rétrécissement concentrique du champ visuel, anesthésie pharyngienne, faiblesse de l'ouïe, sensation de boule et d'oppression, auxquels il convient

d'ajouter l'hémiparésie gauche, qui a disparu pendant le séjour de la malade à l'hôpital.

Il ne reste donc à mettre sur le compte de la syringomyélie que les troubles caractéristiques de la sensibilité, peut-être aussi la scoliose, et, ajoutons-nous, les phénomènes oculaires. C'est donc un cas de syringomyélie au début, où seules les cornes postérieures sont touchées, compliquée d'association hystérique.

A. RAICHLINE.

278) **Un cas de maladie de Friedreich.** (Un caso di malattia del Friedreich), par BASSI. *Gazzetta degli Ospitali*, 1893, nº 123, p. 1290.

Après avoir étudié les symptômes qui font établir le diagnostic avec certitude, l'auteur aborde deux points importants : le siège anatomique des lésions et la pathogenèse particulière à cette maladie. Pour ce qui concerne le premier point, l'auteur soumet à la critique cette assertion de Senator que dans l'*ataxie de Friedreich, il ne s'agit pas d'une maladie spinale, mais d'une affection du cerveau et en particulier d'un arrêt de développement de cet organe ;* sans vouloir tirer des conclusions immédiates quant au siège de la lésion, il fait remarquer que, dans son cas, l'ataxie commença et fut longtemps accompagnée par une forte douleur de la région lombaire, ce qui semblerait indiquer que la maladie débuta par cet étage de la moelle ; et c'est précisément la lésion de cette région qui donne à l'ataxie cette démarche particulière qui simule l'ébriété et qui était très manifeste dans ce cas ; l'altération de la moelle dans la maladie de Friedreich peut être considérée comme essentielle, et il existe en même temps des faits d'arrêt de développement des organes nerveux endo-crâniens. Quant au second point, en ce qui concerne l'étiologie, l'auteur croit qu'on ne doit pas prendre uniquement en considération la lésion du système nerveux, mais aussi porter l'examen plus loin et tenir compte des lésions des autres systèmes, des os en particulier. Dans le cas présent, il est à remarquer que deux jeunes frères et une sœur du malade sont fortement rachitiques, que la mère fut atteinte d'ostéomalacie, et qu'on trouve chez un frère un autre état qui a des connexions intimes avec les lésions osseuses constitutionnelles, l'idiotie ; tout cela donne une certaine valeur à l'idée que, dans la maladie de Friedreich, il peut s'agir, de même que dans l'idiotisme, d'anomalies de développement des centres nerveux, liées intimement avec une *altération constitutionnelle congénitale du système osseux, à base rachitique et ostéomalacique.* Altération *parallèle,* fait observer l'auteur, mais non *dépendante;* il en est de même dans l'idiotisme, dont les rapports avec l'ostéopathie congénitale demeurent encore inexpliqués. L'auteur croit que son hypothèse, qui trouve d'ailleurs un soutien dans l'analogie qu'offrent les faits de *paralysie pseudo-hypertrophique juvénile* et de *paralysie spinale spasmodique,* aura sa confirmation dans les observations futures. Il s'en suivrait que les affections juvéniles de la moelle devraient être considérées simplement comme des *manifestations variables sous la dépendance d'un processus morbide unique, intimement connexe d'une altération générale congénitale de la substance osseuse, ayant grande analogie ou peut-être identité avec ce qui constitue l'idiotisme.*

MASSALONGO.

279) **Sur la maladie de Friedreich et quelques formes morbides analogues, avec remarques sur les secousses nystagmiformes chez les sujets sains.** (Ueber die Friedreich'sche Krankheit und ähnliche Krankheitsformen etc.), par Fr. Schultze. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1894, p. 27.

La première partie de ce travail, intitulée *Historique* et *Critique*, justifie surtout la seconde de ces épithètes, du moins pour ce qui a trait au cas de Senator. D'une façon générale, Schultze s'élève contre la tendance qu'ont quelques auteurs à vouloir ranger dans la maladie de Friedreich des formes morbides qui, en réalité, diffèrent très notablement de cette maladie, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

La deuxième partie est intitulée : *Nouvelles observations et remarques sur le nystagmus.* Les observations ont trait à trois cas de maladie de Friedreich (deux frères et une sœur). Le *cas I* est un garçon de 14 ans, qui présente comme principaux symptômes : une faiblesse générale avec cyphoscoliose, une légère ataxie locomotrice des extrémités supérieures et inférieures, une démarche chancelante et aussi du chancellement pendant la station, une disparition des réflexes du genou et du tendon d'Achille, des secousses nystagmiformes des deux yeux, des troubles très légers du sens musculaire aux jambes.

Le *cas II* est une fille de 17 ans, ayant comme principaux symptômes : une faiblesse générale, une ataxie légère des extrémités inférieures, une démarche vacillante ainsi que la station, avec phénomène de Romberg, une abolition des réflexes rotuliens et des autres réflexes tendineux, des secousses nystagmiformes, des douleurs spontanées et souvent lancinantes dans les extrémités.

Le *cas III* est un homme de 27 ans, chez lequel le début se serait fait vers 14 ans ; les principaux symptômes consistent en : faiblesse générale de degré modéré, forte scoliose de la colonne vertébrale avec courbure du sternum, légère ataxie locomotrice des extrémités supérieures, parésie placide et paralysie des extrémités inférieures, abolition des réflexes patellaires et des autres réflexes tendineux, secousses nystagmiformes des deux yeux, trouble de la parole anarthrique, priapisme.

Schultze fait remarquer que ces cas s'éloignent de la maladie de Friedreich typique par le peu d'intensité de l'ataxie locomotrice et par l'existence du signe de Romberg.

Quant aux secousses nystagmiformes, Schultze rappelle qu'il a fait faire à un de ses élèves, Offergeld, des recherches sur l'existence de ce phénomène chez es individus sains, et que celui-ci les a trouvées dans 75 p. 100 des cas ; mais le plus souvent la secousse était unique ; plus l'exploration était répétée, plus le phénomène s'accentuait, surtout quand on ménageait des changements dans l'éclairage. Étant donnée l'existence des secousses nystagmiformes chez les individus sains, l'auteur ne leur accorde qu'une importance modérée dans le diagnostic de la maladie de Friedreich. En résumé, il considère ses trois cas non pas comme appartenant à la maladie de Friedreich typique, mais comme une variété de celle-ci, et pense qu'ils s'accompagnent de lésions soit identiques soit seulement analogues à celles de cette maladie ; il ne peut se prononcer sur l'existence d'une atrophie du cervelet. Pierre Marie.

280) **Un cas de polynévrite aiguë avec lésions multiples des nerfs crâniens**, par le Dr P. Préobrajenski. *Mémoires médicaux,* Moscou, 1894, n° 3.

C'est cette participation de la plupart des nerfs crâniens qui rend intéressante l'observation, dont voici le résumé. Paysan, âgé de 26 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels. Début de la maladie brusque, sans aucun prodrome, par une douleur vive dans les reins, suivie, dans la même nuit, de paresthésies des jambes. Le lendemain, céphalée, vomissements et faiblesse croissante des jambes. Au bout de huit jours, paraplégie complète et extension des phénomènes paralytiques aux membres supérieurs et aux nerfs crâniens. A l'examen clinique, on constate : paralysie des quatre membres, plus prononcée aux membres inférieurs, où tous les réflexes (tendineux, aussi bien que cutanés) sont complètement abolis. Paralysie des muscles maxillaires, du cou, des masséters, de la langue et du voile du palais. Troubles de la mastication, de la déglutition et de la phonation. Paralysie faciale complète, absolue et bilatérale, avec abolition de l'excitabilité faradique. Affaiblissement du goût, de l'odorat et de la vue binoculaire, sans aucun autre trouble oculaire. Salivation, épiphora et hyperhydrose. Douleurs intenses aux membres et aux muscles maxillaires masticateurs. Les troncs nerveux et les muscles paralysés sont douloureux à la pression. Hypoesthésie et hypoalgésie notables dans le domaine des deux trijumeaux (peau et muqueuses). Léger abaissement de la sensibilité aux segments périphériques des membres. Pollakiurie. La sphère psychique reste complètement intacte, de même que les organes internes. L'évolution de la maladie a été très favorable : en quatre semaines, disparition presque complète de tous les phénomènes morbides, à l'exclusion des nerfs faciaux, dont la paralysie est encore très prononcée au moment où le malade quitte l'hôpital.

A. Raichline.

281) **Paralysie de Landry.** (Paralisi di Landry), par De Sanctis. *Giornale internazionale di scienze mediche*, 1893, n° 18.

Cas de paralysie de Landry, à terminaison rapidement mortelle. Les membres inférieurs, le tronc, les membres supérieurs furent successivement envahis ; intégrité absolue des fonctions cérébrales, vésicales et rectales ; pas d'altérations manifestes de la sensibilité ; pas de modifications des réactions électriques. L'auteur explique la pathogenèse de ces cas par la théorie des auto-intoxications.

Massalongo.

282) **Cas de névrite multiple simulant la paralysie de Landry par son évolution et par le mode d'extension de la paralysie.** (A case of multiple neuritis, simulating Landry's paralysis in the rapidity order and extent of paralysis), par F. Savary Pearce. *The Journal of nervous and mental diseases,* mars 1894, n° 3, vol. XIX, p. 168.

L'auteur rapporte in extenso l'observation d'un sujet âgé de 59 ans, sans antécédents héréditaires nerveux ou alcooliques, non syphilitique, non soumis à des intoxications qui, au milieu d'un bon état de santé, fut pris, le 17 février, de nausées, de malaises, de fièvre sans diarrhée ni vomissements, puis d'une paralysie qui, en trente-six heures, devint totale ; au bout de trois semaines de cet état, il fut reçu à l'hôpital. On constata un léger œdème malléolaire et une

paralysie complète des membres supérieurs et inférieurs, sans troubles de la sensibilité des sphincters, ni des divers appareils organiques, sinon de la faiblesse du cœur et de la parésie des mouvements d'expansion du thorax. Les réflexes sont abolis. Il n'existe pas de troubles oculaires. L'examen électrique ne montre rien d'anormal, sinon une réaction un peu anormale des muscles de la jambe gauche. Ultérieurement, on constate des secousses fibrillaires du tibial antérieur. L'examen bactériologique du sang est négatif. Plus tard, il exista de la réaction de dégénérescence aux muscles des jambes et de l'avant-bras. Après avoir établi les difficultés du diagnostic et rappelé quelques travaux sur la paralysie de Landry, l'auteur, se basant surtout sur les altérations des réactions électriques, conclut à une polynévrite. PAUL BLOCQ.

283) **Paralysie alcoolique avec hématémèse fatale**. (Alcoolic paralysis with fatal hematemesis), par J. M. SHEPPERD. *University medical magazine*, avril 1892, vol. VI, n° 7, p. 460.

Après quelques généralités sur la paralysie alcoolique, qui, en Angleterre, atteindrait les femmes dans 75 p. 100 des cas, l'auteur établit le diagnostic de ces paralysies avec le tabes, la poliomyélite antérieure, la paralysie ascendante aiguë, la méningite spinale et la myélite. Le pronostic est en général favorable. Aussi le cas rapporté, où la mort est survenue en conséquence d'hématémèses, mérite-t-il d'être relaté. Le malade dont il s'agit entre à l'hôpital pour des phénomènes gastriques : éructations, vomissements, douleurs épigastriques ; il présente, peu après l'amélioration relative de ces troubles, une paraplégie douloureuse, portant surtout sur les extenseurs, s'accompagnant de steppage. Il existe aussi une abolition des réflexes tendineux, ainsi que des zones d'anesthésie et d'hyperesthésie en différentes régions. Il n'y a pas d'atrophie musculaire, et les pupilles sont normales. Des vomissements, des hématémèses surviennent bientôt, presque quotidiennement, et emportent le malade. PAUL BLOCQ.

284) **Contribution à l'étude de la paralysie faciale périphérique**. (Zur Lehre von der peripherischen Facialislähmung), par J. HOFFMANN. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1894, p. 72.

Il s'agit de la réunion d'un certain nombre de documents cliniques ayant trait à la paralysie faciale périphérique. — *Cas I :* Diplégie faciale constituée par la réunion de deux monoplégies survenues à un mois de distance, étiologie a frigore. — *Cas II :* Diplégie faciale totale avec troubles de la sensibilité dans les deux côtés de la face ; hyperacusie ; troubles visuels dus à une névrite optique double ; étiologie a frigore. — *Cas III :* Paralysie faciale droite avec hyperhémie du nerf optique droit et troubles visuels de ce côté. — *Cas IV :* paralysie faciale droite et en même temps spasme facial gauche. — *Cas V :* Paralysie faciale droite précédée par des douleurs et débutant d'une façon apoplectiforme avec perte de connaissance et troubles de la santé générale. — *Cas VI :* paralysie faciale avec sensibilité à la pression sur les principales branches du trijumeau du même côté. — *Cas VII :* Paralysie faciale chez un neurasthénique, avec coïncidence d'une névralgie frontale et cervico-occipitale. — *Cas VIII :* Paralysie faciale avec névralgie cervico-occipitale, zona dans les mêmes régions (le zona a précédé la paralysie), troubles de l'ouïe, vertiges. — *Cas IX :* Paralysie faciale a frigore chez un syphilitique. — *Cas X :* Homme syphilitique de 35 ans, ayant eu

une paralysie faciale a frigore, cinq ans avant la syphilis, et une seconde paralysie faciale huit mois après l'infection. — *Cas XI* et *cas XII :* Paralysie faciale récidivante ; à ce propos, l'auteur discute l'influence héréditaire dans les cas où la paralysie faciale se montre chez plusieurs membres d'une même famille ; sans nier cette influence héréditaire, il pense qu'il ne faut l'admettre qu'avec réserves. — *Cas XIII :* Paralysie faciale consécutive à une angine catarrhale. — *Cas XIV* et *cas XV :* Paralysie faciale d'origine traumatique. — A propos de chacun des cas qui viennent d'être énumérés, l'auteur se livre à des considérations, tant au point de vue étiologique qu'au point de vue symptomatique. PIERRE MARIE.

285) **Névralgies syphilitiques.** (Syphilitische Neuralgien), par OBOLENSKY. *Berliner klinische Wochenschrift*, 12 février 1894, n° 7, p. 153.

Il s'agit d'un malade de 36 ans, qui est entré à l'hôpital en 1891 avec une douleur au niveau des troisième et quatrième espaces intercostaux gauches ; il accuse également des douleurs du côté droit. La névralgie augmente le soir, devient très intense la nuit et diminue le matin. Son affection remonte à l'année 1886 ; elle présentait alors les mêmes caractères précédemment décrits. Pendant deux ans et demi, ces symptômes persistèrent au même degré, puis s'aggravèrent en 1889. La douleur s'irradiait dans l'extrémité supérieure droite et, par son intensité, empêchait le sommeil. La compression énergique de la région douloureuse faisait disparaître la névralgie pour peu de temps. Le malade a eu, il y a vingt ans, un chancre induré, de la roséole : il a suivi un traitement mercuriel. Pas d'altérations osseuses. La percussion de la colonne vertébrale n'est pas douloureuse. Les ganglions de l'aine et du cou sont augmentés de volume. Pas de périostite. Pas de sucre ni d'albumine dans l'urine. Pas de troubles des sensibilités tactile et thermique. Réactions électriques normales, ainsi que les réflexes tendineux. Il existe les points douloureux habituels des névralgies intercostales, plus accentués à droite qu'à gauche. L'auteur se demande quelle est la cause de cette névralgie. Après avoir éliminé les affections de la moelle, des méninges, des côtes, de la colonne vertébrale, l'auteur pense qu'il s'agit d'une névralgie due à une dyscrasie du sang tenant à un poison quelconque. Il s'arrête à l'hypothèse d'une névralgie d'origine syphilitique, en raison des antécédents du malade, des analogies de la névralgie avec les douleurs ostéocopes, du caractère bilatéral, de l'absence de réactions de dégénérescence malgré la longue durée. Pour trancher la question, l'auteur a fait des injections sous-cutanées de calomel de 12 centigr. (deux injections par jour) ; dix-huit jours après le traitement, le malade est sorti de l'hôpital. Sous son influence, la durée des accès et l'intensité de la douleur avaient diminué et disparurent. G. MARINESCO.

286) **Sur l'érythromélalgie.** (Ueber Erythromelalgie), par EULENBURG. *Deutsche medicinische Wochenscrift*, 14 décembre 1893, n° 50, p. 1325.

L'auteur rapporte trois observations. Dans la première, il s'agit d'une dame de 28 ans, d'une famille névropathique, qui, à la suite d'un accouchement, fut prise de douleurs très violentes dans les deux mains qui devinrent en même temps rouges, chaudes et luisantes ; certaines articulations paraissaient gonflées. Les mouvements étaient impossibles par suite des douleurs : celles-ci étaient plus vives aux troisième et quatrième doigts. Les accès se produisaient surtout la nuit, quand la malade s'était livrée à un travail manuel fatigant, ou coïncidaient avec

des troubles de la digestion, avec le début des règles. Dans les intervalles des accès, les mains étaient bleues et présentaient des marbrures. Les veines étaient très dilatées, la sécrétion sudorale diminuée et le pouls petit. La force musculaire est diminuée surtout à droite : pas de troubles nets de la sensibilité. Un examen ultérieur a démontré l'existence d'une atrophie musculaire partielle symétrique intéressant la ceinture scapulaire et les muscles du bras, sans contraction fibrillaire ni réaction de dégénérescence (forme juvénile de Erb). Les symptômes d'érythromélalgie s'amendèrent à la suite de bains de mer. La deuxième observation est celle d'une femme de 45 ans, qui a eu dès son adolescence des vertiges, puis plus tard présenta des troubles digestifs et récemment éprouva de la céphalalgie avec vomissements, scotome scintillant, vertiges, épistaxis. En 1882, après du surmenage, se produisirent des accès nocturnes de douleurs dans les mains et les pieds qui d'abord étaient rouges, gonflés, devenaient ensuite bleuâtres, froids, marbrés de taches rouges. Simultanément se manifestaient des douleurs dans le cou et des troubles de la mémoire et de l'intelligence. Les extrémités étaient si gonflées que la malade ne pouvait mettre ni gants ni chaussures. Il existait également une sensation d'engourdissement dans les doigts et dans les orteils : pas de troubles de la sensibilité, sauf peut-être une diminution de la sensibilité au froid dans les régions des dernières phalanges. La sensibilité tactile et douloureuse est diminuée à la main droite et au pied droit, qui sont en même temps plus froids qu'à gauche. Le réflexe patellaire est faible. Il existe un rétrécissement concentrique du champ visuel. Les symptômes cérébraux s'aggravèrent en 1892 : le vertige s'accentua, la malade ne put plus marcher sans aide ; la mémoire et l'intelligence s'affaiblirent, il y eut des hallucinations de la vue et de l'ouïe. La moitié temporale de la papille est plus pâle ; plus tard se produisirent une rétinite hémorrhagique, des contractions des grands zygomatiques. L'auteur insiste sur l'association de l'érythromélalgie à une affection cérébrale chronique (tumeur) et à des attaques apoplectiques avec tendance aux hémorrhagies (épistaxis, rétinite).

Le troisième cas concerne un tailleur de 54 ans, qui présentait de l'érythromélalgie à la main gauche et au pied droit, et d'une façon peu accentuée au pied gauche. La mère du sujet avait présenté pendant longtemps la même affection aux pieds. Dans les antécédents, on note la fièvre intermittente, une céphalalgie violente et des vertiges. C'est à l'âge de 24 ans que le malade a éprouvé des douleurs, des fourmillements et des rougeurs dans la main gauche ; ces phénomènes se sont accentués jusqu'à l'âge de 32 ans ; le pied droit est atteint depuis quinze ans. Le malade a remarqué que, en hiver, son affection, qu'il attribue du reste au froid, s'aggrave, et le travail manuel est impossible. Le patient est maigre, pâle ; la main gauche, d'un rouge foncé, est chaude, sèche, présente des veines dilatées et un aspect marbré ; parfois se produisent des accès d'hyperhidrose au niveau de la face palmaire. Il y a une grande tendance aux hémorrhagies locales et celles-ci sont arrêtées avec difficulté. Le pied droit présente les mêmes phénomènes que la main gauche. Pas de troubles objectifs de la sensibilité ; cependant le malade est très sensible à la pression, surtout aux bandes externe et interne du pied. Si l'on considère ces trois cas au point de vue étiologique, ils ne confirment pas l'hypothèse de Lannois qui admet l'influence pathogénique du froid. Du reste, la plupart du temps, le froid agit plutôt comme calmant. Chez les trois malades, on trouve des antécédents névropathiques ; le travail manuel assidu a une action évidente sur l'apparition des accès. Ce dernier fait tenterait de faire rapprocher l'érythromélalgie de la névrose décrite sous le nom d'acro-

paresthésie. L'érythromélalgie n'est pas une espèce morbide à marche toujours identique, mais un complexus symptomatique caractérisé par la douleur, la rougeur et la tuméfaction des extrémités, et dont l'évolution est chronique. Divers états morbides peuvent simuler cet ensemble de symptômes. Senator avait déjà fait ressortir que beaucoup d'érythèmes chroniques fixes des anciens auteurs doivent rentrer dans l'érythromélalgie. D'autre part, Gerhardt a attiré l'attention sur la relation qui existerait entre la névrose vaso-motrice de Nothnagel, le spasme artériel de Martin et l'acroparesthésie de Schultze. On a rapporté également à l'érythromélalgie des cas de myxœdème et de maladie de Raynaud ; mais l'érythromélalgie dans ses cas types diffère de ces différentes formes. Il n'y a pas actuellement de théorie pathogénique de l'érythromélalgie. Cependant l'analyse physiologique des symptômes principaux (troubles sensitifs vaso-moteurs et trophiques) prouverait qu'il s'agit là d'un état morbide d'origine centrale. Quel est le groupe cellulaire du système nerveux dont la lésion détermine les symptômes d'érythromélalgie ? Il y a plusieurs affections (syringomyélie, maladie de Morvan, syndrome bulbo-médullaire de Grasset et Rauzier, la maladie de Raynaud et enfin le complexus symptomatique décrit par Weir-Mitchell sous le nom d'érythromélalgie) dans lesquelles on trouve l'ensemble de symptômes qui caractérise l'érythromélalgie : ce complexus serait dû particulièrement à l'altération du groupe cellulaire de la corne latérale qui contiendrait des centres vaso-moteurs et sécréteurs, Quant aux troubles de la sensibilité que l'on trouve dans la plupart de ces maladies, ils dépendraient de la lésion des colonnes de Clarke. Il en résulte donc que l'érythromélalgie apparaîtrait dans l'évolution d'une maladie quelconque, quand la lésion arrive à intéresser la corne latérale.

Marinesco.

PSYCHIATRIE

287) **Contribution à l'étude de l'étiologie de la paralysie générale,** par le Dr Andrea Cristiani. *Rivista sperimentale di frenatria,* 1893, fasc. 2-3.

Étude purement statistique sur les causes tour à tour réputées spécifiques de la maladie. Pour ne retenir que les chiffres les plus intéressants à l'heure actuelle, nous citerons la proportion de 62,79 p. 100 de syphilis seule ou combinée à d'autres causes, et de 10,08 p. 100 de syphilis comme facteur unique de la paralysie générale, la syphilis restant d'ailleurs en première ligne étiologique ; viennent ensuite, par ordre d'importance et de fréquence : la prédisposition morbide, l'hérédité, le travail mental et les émotions, l'alcoolisme, les abus sexuels, le traumatisme cérébral, l'insolation. Ces trois dernières causes ne figurent pas dans la liste de celles qui peuvent, à elles seules, produire la maladie.

L'auteur dit encore que la paralysie générale est sans aucun doute en augmentation progressive et continue, surtout chez l'homme.

Il termine en incriminant l'organisation sociale de la civilisation moderne, qui débilite le système nerveux et le rend plus apte à ressentir d'une manière spéciale l'action de la syphilis, cause occasionnelle prépondérante. Les types cliniques de la paralysie générale seraient commandés par les circonstances et l'état cérébral et social de l'individu.

E. Boix.

288) **Des complications viscérales de la paralysie générale progressive,** par Durante. *Gazette des hôpitaux*, 24 février et 3 mars 1894, nos 24 et 27.

Les maladies antérieures à la paralysie générale doivent être recherchées avec soin, car elles donneront souvent la cause première de l'affection. Si la syphilis est l'étiologie la plus fréquente, elle n'est pas unique ; des infections ou intoxications diverses, pourvu que la durée de leur action soit suffisamment prolongée, peuvent produire l'altération particulière des éléments nobles de l'axe cérébro-spinal. *Une histologiquement,* la paralysie générale vraie a une *étiologie variable*, et non seulement des anciens syphilitiques, mais des alcooliques, des saturnins, des malades atteints de tuberculose chronique et d'autres encore sont affectés de paralysie générale avec lésions caractéristiques.

L'auteur étudie les maladies que le cours de la paralysie générale entraîne à sa suite : il distingue celles qui sont dues à la *déchéance générale* de l'organisme, les *complications par infections secondaires* qui causent souvent une mort rapide ; il insiste sur les lésions que Klippel appelle *vaso-paralytiques ;* celles-ci paraissent spéciales à la paralysie générale, dont elles relèvent directement. C'est à ce processus de congestion chronique qu'il convient d'attribuer les altérations spéciales du rein, du cœur, etc., les broncho-pneumonies pseudo-lobaires apyrétiques non infectieuses. La paralysie générale étant une affection de *tout* le système nerveux, et celui-ci étant en relations intimes avec la circulation périphérique et profonde, on comprend que, dans le début de l'évolution, va s'établir cette vaso-paralysie chronique, qui doit bien plutôt être considérée comme un symptôme que comme une complication de cette maladie vraiment *générale.* Feindel.

289) **Les tatouages chez les criminels et les aliénés.** (I tatuagi nei criminali e nei pazzi secondo nuovissimi studi), par Lombroso. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, 1893, vol. XIV, fasc. 6.

De Albertis, à Gênes, et Bergh, en Danemark, ont trouvé le tatouage chez la femme prostituée ou criminelle dans la proportion de 10 p. 100 ; Riva donne 16 p. 100 pour les aliénés mâles, 6 p. 100 pour les femmes ; chez les aliénés, les figures du tatouage sont en rapport avec le délire dont les malades sont affectés. Le tatouage reproduit, en le conservant, un point des mœurs les plus antiques de l'humanité. Cainer.

290) **Le phénomène de la fatigue du champ visuel chez les dégénérés.** (Il fenomeno della stanchezza del campo visivo nei degenerati), par Ottolengi. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, 1893, vol. XIV, fasc. 4.

La fatigue rétinienne rapide est un fait rare dans les formes graves de dégénération psychique (crétinisme, épilepsie, folie morale) ; il est fréquent dans les formes légères (neurasthénie, hystérie, état nerveux général). Le peu d'intensité du phénomène chez les délinquants-nés (folie morale) les fait ranger près des épileptiques et des individus à altérations mentales par arrêt ou déviation de développement, groupe de la frénasthénie, à la base duquel sont les crétins ; il les éloigne des neurasthéniques, des hystériques, des névropathes en général avec

lesquels plusieurs auteurs voudraient à tort les confondre. La manière de se manifester de ce phénomène de la fatigue de la rétine chez les dégénérés tend à démontrer que, dans les formes graves, le processus dégénératif a son siège dans la profondeur; ce ne sont pas les organes sensoriels périphériques qu'il a envahis, mais le centre sensoriel psychique. CAINER.

291) **Hypnotisme et vésanie,** par JOLLY (de Berlin). *Archiv. für Psychiatrie und Nervenk.*, 1393, t. XXV, vol. 3.

Dans certaines vésanies les malades sont poursuivis par l'idée qu'ils sont victimes de pratiques hypnotiques, dans d'autres cas ce sont ces pratiques qui réveillent l'hystérie latente existant chez certaines personnes.

L'auteur présente une jeune fille de 19 ans, sujette à des crises de grande hystérie, chez laquelle on peut, au moyen de l'hypnotisme, provoquer des phénomènes mentaux aigus de nature hystérique.

Il est facile, comme c'était le cas pour le malade de Krafft-Ebing, de la retransporter à l'époque de son enfance et de la faire parler et agir comme si elle avait l'âge qu'on lui a suggéré. Elle prétend en outre qu'on se sert d'elle pendant son sommeil provoqué pour lui faire commettre des actes criminels.

L'auteur insiste sur ces deux points, ils lui servent à développer ses idées, dont voici le résumé.

A l'encontre de Krafft-Ebing, il n'admet pas que les sujets soient influencés dans leurs actes et paroles, lorsqu'ils sont dans le sommeil hypnotique et qu'on leur suggère qu'ils ont un âge donné, par les idées et souvenirs raisonnés provenant de l'époque où ils avaient réellement cet âge. Il n'y a aucune raison pour que le souvenir existe dans le sommeil provoqué et disparaisse à l'état de veille.

On voit des phénomènes analogues à ceux de l'hypnotisme dans le sommeil normal et dans certains états pathologiques accompagnés de délire. Certains états hypnotiques peuvent se comparer en tous points à l'hystérie, dans laquelle il existe un état mental portant les malades à mentir inconsciemment, ce qui a été une cause d'erreur pour des observateurs, même bien exercés.

La fréquence des personnes hypnotisables n'est pas aussi grande qu'on l'admet généralement, mais les pratiques de cet art sont dangereuses. La disposition une fois développée représente un état qui, malgré les assertions de Forel, ne peut se comparer au sommeil normal, car c'est un véritable état pathologique. Enfin l'auteur termine en affirmant sa conviction que les personnes hypnotisables ne se distinguent presque pas des personnes hystériques. A. HABEL.

292) **Les altérations de la voix dans les maladies mentales.** (Le alterazioni della voce nelle malattie mentali in rapporto allo stato psichico), par MORSELLI. *Bolletino delle malattïe dell' orechio, della gola, del naso*, 1893, anno XI, nº 11.

Dans cette note, l'auteur considère la voix en tant que moyen d'expression de la *pensée* et du *sentiment ;* il distingne l'*articulation* des sons émis et leur *intonation*. L'émission des sons vocaux peut présenter chez les aliénés des altérations par excès ou défaut relatif ou absolu, ou par perversion ; les altérations de la voix en quantité sont celles qui se rapportent au volume, à l'intensité, à la force des sons émis par l'aliéné ; les changements morbides de la voie en qualité se rapportent à la hauteur, au timbre et à la justesse des sons. On se servira surtout utilement, dans des recherches de ce genre, des *phonations émotives*,

interjections, exclamations et sons analogues dépourvus de sens précis. L'auteur appelle plus particulièrement l'attention sur l'intonation de la voix articulée, qui est un phénomène réflexe presque toujours indépendant de la volonté et de l'attention de celui qui discourt, et qui a sa cause directe dans le coloris émotif des images et des idées. CAINER.

293) **Quelques cas d'affections mentales au service militaire,** par VON SPEYER (Berne). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 15 nov. 1893, nº 22.

Depuis onze ans il est entré à la Waldau 21 militaires directement depuis le service, dont la moitié de recrues (10). Il faut retrancher 2 psychopathes non aliénés et un imbécile congénital : restent 18. Le service militaire a été la cause directe de la maladie mentale chez 10 individus, tandis que 8 sont tombés malades accidentellement pendant le service.

Les psychoses militaires proprement dites ont deux types : exaltation ou dépression. Deux cas de manie aiguë franche typique. Tandis que les manies ne se déclarent qu'après plusieurs semaines de surmenage militaire, les mélancolies éclatent dès les premiers jours ; Speyer a observé un seul cas tardif de mélancolie : 8 cas en tout, tous prédisposés (un périodique, un alcoolique), tandis que les maniaques n'avaient pas de tare héréditaire. Chez ceux-ci, l'admission à l'asile n'est pas en question, mais chez les mélancoliques le retour dans leurs famille a parfois les meilleurs effets, tandis que, dans bien des cas, un séjour à l'asile est nécessaire pour leur prompte guérison. Tous ont été soignés au lit, presque jamais de narcotiques. Les maniaques sont sortis guéris après six à sept mois, les mélancoliques dans les trois mois, sauf deux.

Quant aux psychoses militaires accidentelles, elles concernent deux recrues épileptiques, deux soldats paralytiques généraux et quatre alcooliques (delirium tremens).

L'auteur conclut que ses observations concordent avec celles qui ont été publiées par le Dr Dietz sur l'armée allemande. Il conclut que les commissions sanitaires de revision devraient être plus sévères et déclarer impropres au service les dégénérés et les alcooliques. Mais pour cela il faut que les médecins qui connaissent leurs clients interviennent et instruisent le conseil sanitaire des faits que les familles cherchent à cacher. Speyer recommande aussi aux médecins militaires et aux officiers de traiter avec bienveillance les hommes qui ont des troubles mentaux et de ne pas croire tout de suite à la simulation. Il termine en demandant que l'on fasse une statistique générale des maladies mentales et des suicides dans l'armée suisse tout entière. P. LADAME.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONFÉRENCE MÉDICALE DE L'HOPITAL GOLIZINE, A MOSCOU

Séance du 18 décembre 1893.

294) **Un cas de maladie de Charcot.** (Sclérose latérale amyotrophique), par EGOROFF.

La malade a passé à l'hôpital sept ans ; elle présentait tous les symptômes de la maladie de Charcot. A la fin, tous les muscles volontaires ont été atteints d'une

atrophie considérable ; les membres sont devenus complètement impotents, la parole incompréhensible; la mimique a été également atteinte. Malgré l'atrophie, tous les muscles volontaires ont conservé leur excitabilité électrique, aussi bien galvanique que faradique; l'excitabilité mécanique et les réflexes tendineux sont augmentés. La sensibilité est normale, les réflexes du bassin sont conservés. La malade est morte à la suite de l'influenza : la toux était pénible, étant donnée la paralysie du diaphragme.

A l'autopsie, on constate une lésion macroscopique des faisceaux pyramidaux latéraux et des cornes antérieures, sur tout le parcours de la moelle. En outre, des plaques de sclérose sur les cordons postérieurs, dans la région des cinquième et sixième paires cervicales. Une sclérose légère de la voie pyramidale dans le pédoncule cérébral droit. Les racines antérieures de tous les nerfs cérébro-spinaux sont amincies et de couleur gris rosâtre, transparentes. Même altération dans les septième, neuvième, dixième, onzième et douzième paires crâniennes. Sur plusieurs nerfs périphériques (sciatique, médian), taches et traînées gris rosâtre. Les muscles sont secs, pâles, très atrophiés. En les dissociant, on trouve, à côté des fibres atrophiées, des fibres normales. La durée de la maladie a été exceptionnellement longue, non moins de neuf ans, tandis que la durée normale est de quatre à cinq ans.

Cette observation emprunte son intérêt à la polémique que soulève encore l'entité créée par Charcot. Dernièrement, Senator a rouvert la discussion sur ce point de pathologie à la Société médicale de Berlin (19 mars 1894) en présentant une observation, en vérité douteuse, à l'appui de l'opinion de Leyden, qui n'admet pas la sclérose des cordons latéraux.

Séance du 29 janvier 1893.

295) **Des anévrysmes miliaires des artères cérébrales, avec présentation de pièces,** par A. EGOROFF.

Depuis les travaux de Charcot et Bouchard, il est établi que la cause prochaine de l'hémorrhagie cérébrale se trouve dans les anévrysmes miliaires qui se déchirent facilement sous l'influence de l'augmentation de la pression sanguine. Les anévrysmes sont dus à la périartérite et à l'atrophie de la musculeuse du vaisseau. D'après ces auteurs, les anévrysmes miliaires ne se rencontrent que dans les artères du cerveau et leur formation n'a aucun rapport avec l'athérome artériel, bien que souvent les deux affections se combinent dans le même cerveau.

Zenker et Eichler attribuent le développement des anévrysmes miliaires à l'endoartérite qui est en rapport intime avec l'artériosclérose vulgaire.

Les anévrysmes miliaires ne sont pas facilement visibles dans les foyers hémorrhagiques ; il faut les chercher avec de grandes précautions. La préparation présentée contient des anévrysmes miliaires de tout calibre et de formes variées. Elle provient d'un grand foyer hémorrhagique ayant amené une apoplexie grave chez une femme de 79 ans, dont il cite l'observation.

Le sang a inondé le ventricule latéral droit, le troisième ventricule et a pénétré dans le ventricule latéral gauche.

Les vaisseaux de la base sont athéromateux.

296) **Accès vertigineux à la suite de l'influenza,** par M. STOUKOVENKOFF.

L'auteur communique le cas suivant : la malade est une femme âgée ; elle a eu, avant l'affection actuelle, l'influenza, et supporte une perturbation

morale à la suite d'une séparation avec sa fille. Elle sent brusquement un bruit et un bourdonnement dans la tête ; il lui semble qu'elle va mourir à l'instant ; en même temps elle a des secousses dans les bras et les jambes ; la respiration s'altère : elle devient de plus en plus faible, cesse complètement ; et puis surviennent des inspirations profondes à type Cheyne-Stokes, nausées et vomissements. La conscience est nette ; la malade reste les yeux fermés, mais répond aux questions. Pas de parésie. Athérome. Les accès durent quelques heures, puis disparaissent ; après les accès, la malade devient normale, travaille, etc. Les accès surviennent tous les un ou deux jours. Pas d'albumine. La malade est soulagée par une compresse froide sur la tête et la valériane. Étant donnée la conservation de la conscience et la disparition assez rapide des accès, l'auteur considère cette affection d'ordre hystérique.

D'après Egoroff, les accès rappellent le vertige de Ménière.

L'auteur fait remarquer qu'en effet la malade avait l'ouïe affaiblie ; mais dans la maladie de Ménière on ne ressent pas de secousses dans les membres, ni d'altération respiratoire.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE KAZAN

Séance du 22 décembre 1893.

297) **Des oscillations négatives de la moelle**, par MISLAYSKI.

On sait que Dubois-Reymond a appelé *oscillation négative* la diminution de l'intensité du courant propre à un organe, résultant de la mise en activité de cet organe.

L'auteur s'est proposé d'étudier la conductibilité des prolongements protoplasmiques des cellules de la moelle, en observant l'oscillation négative de cette dernière.

Certains auteurs affirment que ces prolongements ne sont pas conducteurs.

Potch et Horsley ont fait une série d'expériences galvanométriques à l'effet de vérifier cette assertion. Ces auteurs, ayant excité les cornes antérieures (singe, chien, lapin, chat), n'ont pas obtenu de variation négative du courant de la moelle (courant allant de la surface longitudinale à la surface transversale) ; par l'excitation du sciatique, la variation négative n'est obtenue que lorsque les racines postérieures sont intactes.

L'auteur a fait ses expériences sur la grenouille et s'est servi du galvanomètre de Thomson ; le courant de la moelle a été pris par des électrodes impolarisables de Fleischl ; le sciatique était excité par un courant induit. Les racines postérieures étant intactes, les oscillations négatives atteignent quatre-vingts divisions. Les racines postérieures étant coupées, l'oscillation négative fait défaut. Ces expériences confirment les résultats obtenus par Potch et Horsley, et prouvent que l'excitation n'est pas transmise par les prolongements protoplasmiques aux fibres adjacentes, ni aux autres cellules. En prenant le courant de toutes les racines postérieures du sciatique d'un côté, et en excitant le sciatique du côté opposé, on observe une oscillation négative de vingt-cinq à trente divisions L'excitation du sciatique réuni à la moelle par ses racines antérieures seules ne donne pas d'oscillation négative ; le même résultat est obtenu lorsqu'on coupe les racines postérieures du sciatique opposé. Le courant étant près de deux

racines postérieures du sciatique excité, l'oscillation négative a lieu, si les deux autres racines sont intactes; elle disparaît lorsque ces racines sont coupées.

Ainsi ces expériences résolvent la question négativement, du moins en ce qui concerne la transmission de l'excitation par les prolongements protoplasmiques aux fibres collatérales ou aux autres cellules.

L'oscillation négative de la moelle est très sensible à tout excitant mécanique ou chimique de la patte. Il suffit d'un pincement pour provoquer une oscillation négative notable ; celle-ci est d'autant plus étendue que le réflexe qui suit l'excitation est plus grand. On observe les mêmes phénomènes sur les animaux curarisés. L'oscillation négative est en rapport direct avec la surface excitée. L'application d'eau froide à 0° et d'eau chaude à 45°-50° donne le même résultat. Mais en chauffant ou en refroidissant le nerf sciatique même, l'oscillation n'est pas aussi nette.

298) **Contribution à la morphologie des extrémités nerveuses,** par K. A. Arnstein.

Après avoir passé en revue les diverses terminaisons nerveuses de l'appareil pilaire tactile, l'auteur a recherché des terminaisons analogues dans les régions dépourvues de système pilaire, telles que la paume de la main, les extrémités des doigts, etc. En utilisant les nouvelles méthodes de recherche, il a trouvé quatre formes de terminaisons. Ce travail, accompagné de dessins, sera publié dans la *Revue neurologique de Bekhterew.*

Schiff est élu membre honoraire, à l'occasion du cinquantième anniversaire de son activité scientifique.

Ve CONGRÈS DES MÉDECINS RUSSES

SECTION DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

Première séance, 28 décembre 1893.

299) **Syphilis et paralysie générale au point de vue étiologique et clinique**, par le professeur Tchige.

L'auteur a recueilli 130 cas de paralysie générale où l'étiologie a été bien établie. Sur ce nombre : 96 cas de syphilis incontestable ; 15 cas de syphilis probable et 19 cas d'absence de syphilis. En dehors de la syphilis, il a noté : l'hérédité névropathique dans 15 cas, l'alcoolisme dans 21 cas, l'hérédité et l'alcoolisme dans 15 cas, le traumatisme de la tête dans 5 cas. Se fondant sur cette statistique, l'auteur conclut que la syphilis est la cause étiologique principale de la paralysie générale ; notamment lorsque la syphilis est insuffisamment traitée. Dans tous les cas de paralysie générale à la suite de la syphilis, les accidents secondaires ont été légers et le traitement insuffisant. Sur quelques centaines de paralytiques, il n'a vu aucun prêtre, ce qui prouve encore que, sans syphilis, il n'y a pas de paralysie générale. L'alcoolisme se combine ordinairement avec la syphilis pour produire la paralysie générale. L'hérédité joue un rôle moins important dans la paralysie générale que dans les autres maladies nerveuses. Le surmenage intellectuel et les excès n'ont pas d'influence

sur la paralysie générale. Dans les cas où il n'y a pas de syphilis acquise, on trouve de la syphilis héréditaire.

Pour Bekhterew, la syphilis existe dans un très grand nombre de cas de paralysie générale, mais pas dans tous les cas.

Tcheremchanski fait remarquer que la rareté de la paralysie générale chez la femme, qui est cependant atteinte de syphilis, prouve que celle-ci n'est pas la seule cause étiologique de la paralysie générale.

Bajenoff dit que, chez les paysans qui n'ont jamais vu la ville et où la syphilis est fréquente, la paralysie générale est rare.

Greidenberg pense que le problème ne peut être résolu par la statistique seule ; il est nécessaire d'établir les différences cliniques entre la syphilis cérébrale et la paralysie générale syphilitique.

Lubimoff a examiné un nombre considérable de cerveaux de paralysie générale : il n'a jamais trouvé de lésions caractéristiques de la syphilis, telles que gommes, endartérite oblitérante, dégénérescence amyloïde des organes.

Merjéevski propose d'établir un tableau des causes étiologiques, suivant lequel on recueillera les antécédents des paralysies générales.

300) **Des névroses traumatiques**, par Rosenbach.

Le rôle du traumatisme dans l'étiologie des névroses n'est pas établi de la même manière par les auteurs ; les chiffres varient de 1 à 10 p. 100. Ces divergences peuvent être expliquées par les différences d'appréciation qui résultent des intervalles entre le traumatisme et le début de la névrose. Dans l'intervalle où se passe la période d'invasion de la maladie, il importe de bien l'établir. On sait que les symptômes de la névrose traumatique sont le plus souvent subjectifs, ce qui donne lieu aux contestations légales. La simulation de la névrose traumatique est fréquente. Cependant, à la cour régionale de Saint-Pétersbourg, l'auteur n'a pas encore observé de simulateur.

Il est à noter qu'avant et pendant le procès, plusieurs circonstances, telles que la situation précaire du malade, l'incertitude de l'issue du procès, les soupçons de simulation, etc., aggravent la maladie ; tandis qu'après le procès, grâce à la compensation économique, à la satisfaction morale, etc., il survient souvent une amélioration notable. En général, le pronostic est défavorable.

D'après Bekhterew, il faut se guider par les signes objectifs de la névrose et non uniquement par les symptômes subjectifs.

Deuxième séance, 30 décembre 1893.

301) **Du temps de l'association chez l'homme sain et chez l'aliéné,** par le Dr Tchige.

L'auteur a fait des recherches psychométriques sur cinq personnes.

Voici ses conclusions : 1° chez les gens normaux, lettrés, la durée de l'association est de 0 sec., 7 ; 2° chez les aliénés simples, la durée est de 1 sec., 79 ; ce retard peut être considéré comme signe d'affaiblissement et d'arrêt de développement des facultés intellectuelles ; 3° chez le paralytique en démence, la durée est de 1 sec., 44 ; ceci peut être expliqué par la diminution de l'activité perceptive chez les malades. Quant à la qualité de l'association, elle est toujours de même nature, quel que soit l'état intellectuel du sujet. Ce qui prouve que l'association est un processus psychique élémentaire.

302) **Contribution aux amyotrophies cérébrales**, par KORNILOFF.

Chez un homme de 50 ans, alcoolique chronique, qui, à la suite d'un ictus apoplectique, a eu une hémiplégie gauche, une atrophie musculaire au niveau de la ceinture de l'épaule avec épaississement du tissu sous-cutané au même niveau, deux semaines après l'ictus, l'atrophie musculaire s'est étendue sur l'avant-bras.

A l'autopsie, l'auteur trouva un foyer hémorrhagique ayant détruit le segment postérieur de la capsule interne et la moitié antérieure de la couche optique. Dans la moelle, intégrité des cellules des cornes antérieures ; début de dégénérescence des cornes antérieures. Aucune lésion des nerfs périphériques, sauf une légère hypertrophie du tissu intermédiaire. Les articulations contiennent une secrétion fibrino-sanguinolente en voie d'organisation.

Se fondant sur les travaux de Darkchevitch (1) et sur sa propre observation, l'auteur émet l'opinion « qu'il n'existe pas d'amyotrophie cérébrale proprement dite, mais seulement des amyotrophies arthropathiques chez les hémiplégiques ». Le tableau clinique et les altérations anatomiques dans les amyotrophies cérébrales et arthropathiques sont identiques. Il en est de même des amyotrophies cérébrales tardives.

BEKHTEREW et ROSENBACH trouvent l'hypothèse de l'auteur insuffisamment prouvée.

DANILEVSKI présente deux appareils : l'un destiné à transformer un courant constant en courant « ondulant », l'autre permettant de graduer insensiblement un courant continu.

303) **Retour à l'état normal des cellules nerveuses malades**, par le professeur LUBIMOFF.

Les expériences ont porté sur les chiens soumis au jeûne pendant dix jours, puis remis à l'alimentation graduelle. Après chaque période, on pratiquait la trépanation, et on enlevait des morceaux de cerveau pour l'examen.

Au début de la réalimentation, les cellules nerveuses ne se régénèrent pas ; seuls les noyaux reprennent leur état normal ; quelques-uns cependant disparaissent. Six semaines et demie après la fin du jeûne, ces cellules reprennent un aspect plus satisfaisant et au bout de huit semaines, elles se rapprochent de la normale.

Ceci prouve que la reconstitution de la cellule nerveuse est possible après un processus régressif.

304) M. ROSENEL présente l'observation d'un paysan de 25 ans, atteint de mélancolie et ayant une série de stigmates de dégénérescence, entre autres, **l'absence des muscles grands et petits pectoraux** ; la peau seule recouvre les côtes. Il ne reste du grand pectoral qu'un petit faisceau claviculaire. Le même malade a les *doigts de la main droite de 2 centim. plus courts que ceux de la main gauche.*

Le cas d'absence de pectoraux est signalé par Kœnig, Ziemssen, Eulenburg et autres ; le raccourcissement des doigts n'est pas mentionné parmi les signes de dégénérescence.

(1) Altérations articulaires dans les amyotrophies cérébrales. *Vratch*, 1891.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

R. Pfeiffer. — Sur certaines altérations de l'arachnoïde, de la portion extra-médullaire des racines spinales postérieures et des deux nerfs optiques (ueber eigenartige Veränderungen in der Arachnoïdes, etc...). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk,* 1894, t. V, p. 45.

Ch. L. Dana. — Relation anatomique du cerveau d'un Indien de la Bolivie, avec étude de l'épaississement cortical. *The journal of nervous and mental diseases,* mars 1894, vol. XIX, nº 3, p. 141.

H. Littlewood. — Deux cas d'hémorrhagie de la méningée moyenne, avec monoplégie brachiale très marquée dans l'un d'eux. *The Lancet,* 17 février 1894, nº 3677, p. 395.

Fr. Vodsedalek. — Leptoméningite aiguë après un cas d'insolation chez une fille âgée de 8 ans. *Casopis ceskych lékerü,* 1894, nº 5.

F. W. Tunnicliffe. — Un cas de fracture avec déplacement du rachis, avec lésion de la moelle (a case of fracture, dislocation of spinal column, etc...). *Brain,* 1893, part 63, p. 445.

NEUROPATHOLOGIE

Moelle. — Gittermann. — Sur le tabes dorsalis. *Deutsche medicinal Zeitung,* 15 février 1894, nº 14.

Ch. K. Mills. — Atrophie musculaire progressive associée à l'ataxie locomotrice. *The Journal of nervous and mental diseases,* février 1894, nº 1, p. 92.

Sydney Kuh. — Pathologie de l'ataxie locomotrice. *Medical News,* 3 mars 1894, nº 1103, p. 225.

F. X. Dercum. — Un cas de syringomyélie. *The journal of nervous and mental diseases,* mars 1894, vol. XIX, nº 3, p. 174.

B. Sachs. — Syphilis médullaire (Syphilis of the spinal cord) (4 observations). *Brain,* 1893, Autumn., part 63, p. 405.

Ledermann. — Syphilis médullaire. Dermatologische Vereinigung zu Berlin, 9 janvier 1894. In *Deutsche Medicinal Zeitung,* 1894, nº 9, p. 103.

Hale White. — Sur les troubles sensitifs produits par une lésion localisée de la moelle. *Brain,* 1893. Autumn., part 63, p. 375. (Compression au niveau de la huitième paire dorsale, un schéma de la sensibilité.)

R. Pfeiffer. — Contribution au diagnostic des tumeurs extramédullaires de la moelle (zur Diagnostik der extramedullären Rückenmarkstumoren). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.,* 1894, t. V, p. 63.

Muscles et nerfs périphériques. — Frédéric Coley. Pseudo-hypertrophie familiale. *British medical Journal,* 24 février 1894, nº 1730, p. 399.

Engel. — Un cas de polynévrite mercurielle. Verein der Aerzte in Brünn, 13 novembre 1893. In *Wiener med. Wochenschr.,* 1894, nº 3, p. 113.

Kirchberg. — Relation de trois cas de béribéri (Hôtel-Dieu de Nantes). *Gazette des hôpitaux,* 1894, nºˢ 1, 2, 4.

William Gay. — Paralysie diphtérique. Allochirie, *Brain*, 1893, Autumn., part 63, p. 431.

Moorhouse (E.). — Paralysie du grand dentelé et luxation de l'omoplate. *British medical Journal*, 27 janvier 1894, nº 1726, p. 184.

James Mackenzie. — Quelques considérations sur l'association des troubles sensitifs avec une maladie viscérale. *Brain*, 1893. Autumn., part 63, p. 321.

Épilepsie, hystérie et névroses. — S. J. Fort. — Épilepsie psychique. *The medical and surgical Reports,* 17 mars 1894, nº 1933, p. 375.

J. Fabre. — De l'hystéro-neurasthénie traumatique devant la loi dans les accidents de chemin de fer. *Thèse de doctorat*, Paris, 1893.

J. A. Baughman. — Considérations sur la chorée. *The medical and surgical Reports*, 17 février 1894, nº 1929, p. 229.

M. Friedmann. — Sur l'acroparesthésie (zur Akroparaesthesie). *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1894, p. 450.

E. Wills et Dudley Cooper. — Œdème angioneurotique (5 observations). *Brain*, 1893, Autumn., part 63, p. 382.

Psychiatrie

Fisher (E.-D.). — Cas anormaux de paralysie générale. *The Journal of nervous and mental diseases*, décembre 1893, nº 12, p. 822.

Joffroy. — Des formes de la paralysie générale, leçons cliniques. *Annales de médecine*, 1894, nº 2.

Ballet. — La confusion mentale (sur un cas de délire consécutif à la fièvre typhoïde), leçon clinique. *Annales de médecine*, 1894, nº 3.

A. Cramer et Boedeker. — Sur la délimitation et le diagnostic différentiel de la paranoia. Psychiatrischer Verein zu Berlin, séance du 16 décembre 1893. In *Deutsche medicinal Zeitung*, 18 janvier 1894, nº 6, p. 69.

Ch. C. Fowler. — Relations des maladies pelviennes avec les troubles psychiques chez la femme. *University medical magazine,* avril 1894, vol. VI, nº 7, p. 460.

L. Corning. — Sur un point négligé de la psychologie. *Medical record*, 31 mars, 1894, nº 1221, p. 390.

C. Furer. — Sur la production des illusions auditives. *Centralbl. f. Nervenheilk.*, février 1894, p. 57.

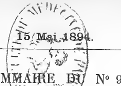
Hoppe. — La situation des médecins aliénistes. *Centralbl. f. Nervenheilk.* février 1894, p. 60.

P. Moreau (de Tours). — Fous et Bouffons, Louis de Neuf-Germain, poète hétéroclite de M. le duc d'Orléans, frère du roi. *Annales de psychiatrie* et *d'hypnologie*, novembre 1893, p. 321.

Par suite d'un retard imprévu dans la correspondance, l'analyse du Congrès de Rome, que nous avions annoncée pour le présent numéro, ne paraîtra que dans le prochain.

Le Gérant: P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET C[ie], HAVRE



SOMMAIRE DU N° 9

TRAVAUX ORIGINAUX

CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

ARTHROPATHIE SYRINGOMYÉLIQUE ET DISSOCIATION DE LA SENSIBILITÉ

Par **J.-B. Charcot,** interne de la Clinique (Salpêtrière).

On peut poser en règle générale, — et l'exception à la règle, à notre avis, est ici des plus rares, — que les arthropathies syringomyéliques s'accompagnent toujours, dans la zone cutanée superposée à l'articulation malade, d'une dissociation de la sensibilité. Ces faits intéressants ne doivent pas étonner, car l'on voit en clinique, presque toujours, avec un trouble trophique coexister un trouble de la sensibilité. Dans les arthropathies tabétiques, pour ne citer qu'un exemple, l'intensité habituelle des douleurs fulgurantes concomitantes serait remarquable. M. Brissaud insiste tout particulièrement sur ce fait.

L'arthropathie qu'il nous a été permis de constater et d'étudier est classique quant à son siège et à sa forme, mais, outre qu'elle fait unité nouvelle dans les observations de même origine (1), elle présente quelque intérêt dans son évolution, et en particulier dans l'apparition d'une zone de sensibilité dissociée, coïncidant avec la lésion articulaire.

La nommée D..., âgée de 57 ans, est de longue date pensionnaire à la Salpêtrière. C'est un type classique de syringomyélique et qui a servi nombre de fois de sujet de démonstration à la clinique des maladies du système nerveux.

Son observation a été publiée avec des détails d'un intérêt nouveau dans la thèse de Critzman (2).

Cette malade, en outre des points spéciaux mis en relief dans le travail précédent, présente, ainsi que l'observation le prouve, tous les grands symptômes qui caractérisent la syringomyélie. En résumé : *atrophie* considérable de tout le membre supérieur gauche, légère atrophie de la main droite. *Scoliose et lordose* à concavité très prononcée à droite. *Réflexes rotuliens exagérés. Zones de dissociation de la sensibilité,* bien nettement délimitées en 1891 par Critzman et qu'il est important de répéter ; dissociation de la sensibilité dans tout le membre supérieur gauche, c'est-à-dire dans tout le membre atrophié. A droite : « La sensibilité faible existe partout. Pour la douleur, il y a obnubilation de la sensibilité dans tout le membre, *à partir de l'épaule.* Cette obnubilation va s'accentuant à mesure que l'on descend vers la main. Même remarque à faire pour la sensibilité au chaud et au froid. »

Depuis les recherches faites par Critzman sur cette malade, on la perdit de vue et ce n'est que dans le courant du mois de mars 1894, qu'entrée à l'infirmerie pour une atteinte de grippe, notre attention a été attirée sur son épaule droite et que, sur les conseils de notre maître, M. Brissaud, nous l'avons étudiée à ce point de vue.

Femme intelligente et avenante, elle nous raconte avec grande précision les détails suivants. Au mois d'août 1892, elle fit une chute légère sur le côté gauche (côté atrophié) et, en se retournant par terre pour pouvoir se relever, elle éprouva dans l'épaule droite une assez

(1) Voir : Charcot. Arthropathies syringomyéliques. *Progrès médical*, 29 avril 1893. Sonnenberg. *Berliner klinische Wochensch.*, 27 novembre 1893. Graf. *Neurolog. Centralbl.*, 1893, p. 699.

(2) Dr Critzman. *Essai sur la syringomyélie*, obs. II. Thèse, Paris, 1892.

vive douleur. Elle continua néanmoins à se servir de son bras, mais cependant moins facilement qu'auparavant ; les mouvements étaient plus limités et elle ne pouvait porter sa main sur sa tête. Elle resta ainsi sans d'autres soins que des frictions, qu'elle se faisait elle-même, avec du baume de Fioravanti, pendant une vingtaine de jours. Au bout de ce temps, l'épaule grossissant considérablement et les mouvements devenant plus difficiles, elle se résout à demander l'interne de garde ; celui-ci constata une hydarthrose de l'articulation scapulo-humérale, en même temps qu'une luxation de l'humérus, et fit entrer la malade en chirurgie. L'hydarthrose fut alors ponctionnée avec l'aide de l'appareil Dieulafoy et un demi-litre de liquide légèrement trouble, *très coulant* (?), retiré. La luxation fut ensuite *très facilement* réduite et maintenue par un appareil. On l'enleva quinze jours après ; mais au premier mouvement de la malade, la luxation se reproduisit et n'a jamais pu être réduite d'une façon permanente depuis, quoique le bras, après cette première tentative, ait été maintenu pendant plus d'un mois dans l'immobilité. Au dire de la malade, la seule différence entre l'état d'alors et l'état actuel est que les craquements étaient moins prononcés.

Actuellement. L'épaule droite présente un aspect volumineux et globuleux ; la peau n'est cependant point tendue, elle est d'apparence normale, sans trace d'œdème. (La comparaison avec l'autre côté est impossible, à cause de l'atrophie de l'épaule gauche.) L'épaule a des dimensions beaucoup plus grandes que celles qui seraient dues à la saillie d'un deltoïde normal chez une femme de sa force et de sa taille ; l'axe antéro-postérieur est surtout augmenté. Au niveau de l'insertion inférieure du deltoïde, existe une dépression très sensible à la palpation.

Mouvements volontaires. — La malade ne peut mettre sa main sur sa tête. Elle éprouve une grande difficulté à porter le bras horizontalement en avant et ne peut l'y maintenir. Elle porte facilement le bras dans l'abduction, mais ne peut lui faire dépasser l'horizontale ; dans ce dernier mouvement, l'aspect globuleux de la région deltoïdienne augmente.

Mouvements provoqués. — Tous les mouvements peuvent être provoqués et même exagérés. Ces mouvements, de même que les mouvements volontaires, s'accompagnent de craquements très étendus et très nettement perçus.

Par la palpation, on constate une légère distension de la cavité synoviale, sans fluctuation nette. La tête de l'humérus, que l'on peut promener dans tous les sens, est très atrophiée et déformée ; en la faisant glisser sur la cavité glénoïde, celle-ci semble également usée, mais peut être élargie. On peut produire, sans la moindre difficulté, la luxation en avant, en arrière et en bas ; la tête, ou plutôt ce qui reste de la tête de l'humérus est absolument libre (1).

La douleur n'a jamais été très violente dans cette articulation ; elle existe cependant par moments, surtout lors des mouvements, mais elle est très passagère et très supportable. Ce sont surtout les craquements très prononcés qui gênent et agacent la malade.

Sensibilité cutanée. — Dissociation de la sensibilité limitée à la région deltoïdienne, allant en diminuant jusque vers le milieu du bras. Soit, dans cette région : sensations de contact, de frôlement, de toucher, très nettes ; la malade distingue même le volume de l'objet qui la touche (extrémité de porte-plume, pointe d'épingle) ; aucune sensation de douleur (piqûre, pincement), de froid ni de chaud n'est perçue. Pendant cet examen, la malade est étonnée, car elle se souvient parfaitement que dans les examens antérieurs, elle ne présentait aucun trouble de sensibilité à ce niveau. Dans le reste du membre supérieur droit, la partie moyenne du bras est normale, mais l'avant-bras et la main présentent de la dissociation.

En somme, à la suite d'un traumatisme léger, luxation et arthropathie de l'épaule, avec apparition sur la surface cutanée de cette région d'une zone de dissociation de la sensibilité, du type syringomyélique, alors qu'auparavant la sensibilité était normale à ce niveau.

L'arthropathie qu'a présentée notre malade est classique dans sa situation ;

(1) M. Chaput, chirurgien de la Salpêtrière, a bien voulu nous aider de ses conseils dans cette exploration.

c'est, en effet, dans la grande majorité des cas, contrairement à ce qui se présente dans le tabes, les articulations des membres supérieurs qui sont atteintes ; et, parmi ces articulations, de préférence l'articulation scapulo-humérale.

Le traumatisme, toutefois, est exceptionnel dans l'étiologie de ces arthropathies et, étant donnée la présence de douleurs peu prononcées, il est vrai, mais anormales dans les arthropathies, tant tabétiques que syringomyéliques, il était permis d'hésiter entre le diagnostic d'arthrite consécutive à une luxation accidentelle chez une syringomélique et celui d'arthropathie syringomyélique. L'exploration attentive de l'articulation, la marche même des phénomènes ne plaident point en faveur de l'arthrite ; mais, selon nous, un fait surtout vient trancher la question, c'est *l'apparition*, au niveau de l'articulation malade, de la *dissociation de la sensibilité*, alors que, quelques mois auparavant, il était nettement établi que cette région était indemne. L'apparition d'une zone d'anesthésie nouvelle, n'a rien en elle-même qui doive nous étonner, car les variations dans la forme et dans le siège même des zones d'anesthésie douloureuse et thermique sont fréquentes dans la syringomyélie ; de jour en jour, pour ainsi dire, on peut les constater ; toutefois la coïncidence de cette anesthésie particulière au niveau même de l'articulation malade est la règle dans les différents cas d'arthropathie signalés, et il nous semble que notre observation, plus qu'aucune autre, est démonstrative de ce fait.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

305) **Fonctions des couches optiques.** (Sulla funzione dei talami ottici), par Castellino. *Bolletino della R. Accademia medica di Genova*, 1893, anno VIII, nº XIV.

L'auteur entreprit ces recherches dans le but de savoir si la lésion des couches optiques était capable d'avoir comme conséquences des troubles trophiques dans les organes hématopoiétiques, fait auquel on pouvait s'attendre après les observations de Schiff, Lussana, Stefani, Albertoni, Ebstein, Brown-Sequard, Luciani, Klosterhalfen, et, dans le cas où ces troubles seraient produits, d'en étudier la nature. Dans le cours de ces recherches qui sont encore en continuation, on eut soin de noter minutieusement tous les phénomènes présentés par les animaux opérés. La fonction des couches optiques est encore fort obscure ; leur lésion cause certains phénomènes qui attendent une explication plausible ; l'auteur pensa qu'il n'était pas dénué d'intérêt d'exposer les uns et les autres, bien que les faits observés eussent peu de rapport avec l'idée primitive qui avait fait entreprendre les expériences. Après une revue de l'état actuel de la question et la description de la technique opératoire, l'auteur rapporte ses propres expériences. Celles-ci furent pratiquées sur des pigeons, des lapins et des chiens ; chez les uns il ne fut d'abord enlevé qu'une portion distincte, puis les couches optiques en totalité du même côté ; chez d'autres, des deux côtés, les couches optiques furent détruites entièrement ou seulement en partie et de telle façon que les fractions enlevées fussent homonymes ou hétéronymes. Les résultats que fournirent les expériences furent en partie ceux qu'obtinrent les autres physiologistes ; sur certains points ils en diffèrent. C'est en particulier pour le lapin chez qui fut pratiquée la destruction bilatérale que les phénomènes présen-

tés dans la suite, particulièrement en ce qui concerne la fonction visuelle, s'accordent peu avec les descriptions admises jusqu'ici et font penser que l'abolition de la vision ne doit pas être comprise dans le sens de perte de la conscience de la lumière et de la notion des objets qui entourent l'animal, mais dans la perte de la faculté d'évaluer la distance qui le sépare des objets au milieu desquels il se meut. Lorsque les premiers phénomènes dus à l'acte opératoire (période de cécité absolue) ont disparu, l'animal peut avoir une appréciation exacte de la grosseur et de la qualité de l'objet placé devant lui, il est incapable de juger à quelle distance il s'en trouve.

Il a des illusions de distance; il se croit éloigné d'un objet qui le touche presque, ou n'ose avancer contre un obstacle encore très lointain. Selon l'auteur, les couches optiques seraient, pour l'animal, des *centres d'évaluation de la distance qui le sépare des objets qui l'environnent*. Quant aux mouvements de manège, l'auteur partage l'opinion de Masini, qui a fort étudié ce point; il croit que ces mouvements ne sont pas régis en propre par les couches optiques; il repousse l'hypothèse de Magendie, Schiff, Lussana, Lemoigne, qui, prenant pour base ce phénomène, ont dit que les couches optiques étaient des centres d'innervation des muscles adducteurs d'un côté et abducteurs de l'autre. Les mouvements de manège persistent peu. L'auteur s'étend davantage sur les mouvements en zigzag, caractéristiques et constants chez le lapin ; il les interprète en faisant des couches optiques des organes complémentaires des centres moteurs, et plus spécialement des *centres du sens musculaire*. MASSALONGO.

306) **Connexions entre les différentes cellules de la substance nerveuse centrale.** (Contribuzione allo studio delle connessioni esistenti fra le diverse cellule della sostanza nervosa centrale), par LEGGE. *Bolletino della R. Accademia medica di Roma*, f. XIX, nº 2.

Selon l'auteur, la méthode de coloration de Golgi au chromate d'argent a l'inconvénient de donner une coloration dense à la cellule et de laisser incolores ses prolongements ; il emploie toujours la méthode rapide ; l'expérience lui a appris que les résultats sont d'autant meilleurs que la proportion d'acide osmique employée est plus forte ; pour les vertébrés inférieurs, la meilleure formule est : parties égales d'une solution d'acide osmique à 1 p. 100 et d'une solution de bichromate de potasse à 3 p. 100 ; l'immersion dans le nitrate d'argent doit être un peu prolongée. Les recherches ont porté sur des cerveaux de vertébrés appartenant à diverses classes ; l'étude des cerveaux de fœtus est moins recommandable parce qu'on reste incertain sur le degré de développement auquel sont arrivés les différents éléments histologiques. L'auteur a constaté des connexions nombreuses et constantes entre les cellules par leurs prolongements protoplasmiques ; certaines cellules de l'écorce auraient précisément pour rôle d'assurer la communication entre les diverses cellules, puisque leurs prolongements protoplasmiques sont disposés de telle façon qu'ils se mettent en contact avec le plus grand nombre possible de prolongements périphériques des cellules pyramidales ; ces prolongements sont très longs, ils s'étendent horizontalement, c'est-à-dire parallèlement à la surface libre du cerveau ; ils se croisent avec un grand nombre de prolongements périphériques qui se dirigent verticalement en rayonnant suivant un sens perpendiculaire à la surface libre du cerveau. Ce seraient ces prolongements de protoplasme nerveux qui auraient pour rôle essentiel de conduire le courant nerveux, tout en établissant des connexions intimes entre les cellules dont l'ensemble constitue l'écorce grise. La connexion elle-même peut se

faire par véritable continuité anatomique, par exemple pour certains cas décrits par Masini et par l'auteur, par simple contact (Gehuchten, Ramon y Cajal), ou par un réseau inextricable de prolongements protoplasmiques. MASSALONGO.

307) **Développement histologique de l'écorce du cervelet en rapport avec la faculté de marcher et de se conduire.** (Alcune osservazioni sullo sviluppo istologico della corteccia del cerveletto in rapporto alla facolta di reggersi e di camminare), par LUI. *Riforma medica*, 1894.

L'auteur a pris pour objet de ses recherches, d'une part, le cervelet de l'enfant et du chien, qui ne commencent à marcher qu'un certain temps après la naissance, et d'autre part le cervelet du poussin et de la brebis, qui, à peine nés, marchent et savent se conduire. Conclusions : la différence de degré de développement de l'écorce cérébelleuse de ces divers animaux, soit au moment de leur naissance, soit à une époque déterminée après celle-ci, est en rapport avec le temps nécessaire à l'acquisition, pour chacun d'eux, de l'aptitude à marcher et à se conduire ; l'époque où l'écorce est en possession de sa forme et de sa structure définitive coïncide avec celle où cette aptitude se manifeste. Le mode de développement de l'écorce, suivant les recherches de l'auteur qui confirment les observations antérieures, consiste en une disparition progressive des granulations (couche externe) et une augmentation toujours croissante de la substance moléculaire, puis en une modification des cellules de Purkinje avec un changement de position de leur noyau qui devient central ou qui, s'il occupait d'abord le milieu de la cellule, retourne vers la périphérie. SILVESTRI.

308) **Effet des lésions de l'organe de l'ouïe.** (Effetti delle lesioni portate sull' organo dell' udito), par FANO et MASINI. *Lo Sperimentale*, 1893.

Selon les auteurs, il n'y aurait aucune différence fonctionnelle entre le rameau cochléaire et le rameau vestibulaire du nerf auditif : en outre, les troubles de motilité consécutifs à des lésions partielles de l'organe de l'audition seraient dus aux impulsions centripètes anormales qui agiraient sur les centres bulbaires en altérant le fonctionnement de ceux-ci ; ils ne refusent pas à ces désordres la possibilité de s'étendre par diffusion jusque dans la sphère psychique.

SILVESTRI.

309) **Rapports fonctionnels de l'appareil auditif et du centre respiratoire.** (Intorno ai rapporti funzionali fra apparechio uditivo e centro respiratorio), par FANO et MASINI, *Lo Sperimentale*, 1893.

Expériences sur le pigeon, qui conduisent aux conclusions suivantes : 1° les lésions partielles ou totales de l'organe de l'audition entraînent des troubles fonctionnels permanents des centres bulbaires ; 2° ces troubles sont plus graves par suite de lésion partielle que par lésion totale ; 3° leur intensité est en rapport avec la gravité des désordres de l'équilibre et de la motilité.

SILVESTRI.

NEUROPATHOLOGIE

310) **Sur quelques cas d'aphasie transitoire chez des fumeurs,** par R. CHEREAU. *Thèse*, Paris, janvier 1894.

L'usage du tabac à fumer détermine, dans quelques cas, l'apparition de troubles de la mémoire et de la parole, pouvant constituer une véritable aphasie.

Cette aphasie est sous la dépendance d'une anémie cérébrale, déterminée par un rétrécissement spasmodique des petits vaisseaux de l'encéphale sous l'influence de la nicotine. Cette intoxication paraît favorisée par toutes les causes de débilitation morale et physique, et tout spécialement par l'artériosclérose.

Les symptômes peuvent se présenter sous deux formes. Dans la première, il s'agit d'amnésie verbale simple, d'un simple trouble de la mémoire des mots. Dans la seconde, on observe l'aphasie vraie. Celle-ci peut être totale ou partielle, s'accompagner ou non de cécité verbale. Elle se montre chez de grands fumeurs à l'occasion d'un excès de tabac. Elle débute brusquement. Souvent on observe en même temps qu'elle des vertiges, des troubles cardiaques pseudo-angineux ou des symptômes plus graves, simulant la congestion cérébrale, ou la migraine ophtalmique.

Le pronostic n'est pas grave. L'aphasie est toujours transitoire, ne durant que quelques heures. On peut observer des récidives. Le seul traitement consiste dans la suppression de l'usage du tabac. MAURICE SOUPAULT.

311) **Hémicrânie ophtalmique, endartérite et thrombose cérébrale.** (Emicrania oftalmica comitata, endoarterite e trombosi cerebrale), par QUEIROLO. *Cronica della clinica medica di Genova*, 1894, nº 10.

L'auteur, considérant que dans ce cas l'affection est allée en s'aggravant extraordinairement pendant ces six dernières années, et que la céphalalgie était localisée à gauche, y rattache l'apparition de l'aphasie et de la monoplégie facio-linguale droite; il admet une forme grave d'*hémicrânie ophtalmique accompagnée*, dans laquelle, en plus des troubles visuels, peuvent survenir des paralysies transitoires de la face, des membres, etc., de l'aphasie, qui peuvent aussi s'établir définitivement. Actuellement, on donne comme cause de l'hémicrânie un état spasmodique des petits vaisseaux cérébraux et l'ischémie consécutive des centres nerveux; Charcot pensait que les personnes affectées d'hémicrânie étaient des arthritiques tendant à faire de l'endoartérite, et que le spasme répété des petits vaisseaux venait tôt ou tard à produire une véritable thrombose. Le diagnostic d'hémicrânie ophtalmique accompagnée trouve un solide appui dans ce fait que le malade présentait une sclérose artérielle diffuse.

MASSALONGO.

312) **Atrophie musculaire aiguë de l'épaule à la suite d'un traumatisme du crâne.** (Acute muskelatrophie der Schulter nach Trauma des Schädels), par VICTOR JARINSKI. *Wiener medic. Presse*, 1893, nº 52.

C'est un cas très intéressant d'atrophie, rapidement progressive, localisée aux muscles de la ceinture scapulaire gauche, chez un jeune soldat qui, six semaines avant, avait reçu à la région temporale droite un coup violent, ayant occasionné une plaie superficielle, sans perte de connaissance, ni aucun autre symptôme céphalique. Vu l'intégrité absolue de la sensibilité générale et spéciale, vu l'absence de tous stigmates d'une névrose et l'invraisemblance d'une affection myélitique ou névritique, l'auteur conclut à une lésion dégénérative ou dynamique des centres moteurs correspondants de l'écorce cérébrale, directement mis en cause par le traumatisme du crâne. A. RAICHLINE.

313) **Paralysie du nerf récurrent après la section partielle du nerf vague. Hémiplégie du côté droit et aphasie après la ligature de la carotide primitive**, par le Dr Ot. Frankenberger. *Casopis ceskych lékaru*, 1893, nos 48 et 49.

A. Z..., ouvrier, 24 ans, sans tare héréditaire, a reçu, le 12 juin 1893, un coup de couteau au côté gauche du cou. Il a perdu connaissance pendant quelques heures et il a saigné beaucoup. La plaie s'est réunie par première intention le 14.

La pupille droite est plus large que la gauche ; mais les deux réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Un peu de parésie faciale droite ; légère parésie du membre supérieur droit, sensibilité conservée. La marche du malade est incertaine et chancelante. Le réflexe rotulien droit est exagéré. La voix, depuis l'accident, est voilée et presque éteinte ; la corde vocale gauche à l'examen, pendant la phonation, ne fait pas de mouvement.

Mais, sous la plaie, on sent un anévrysme, et il a fallu faire une nouvelle opération. Puis on a trouvé que la veine jugulaire et la carotide externe au-dessus de la bifurcation ont été lésées. Le nerf vague a été coupé aux deux tiers.

Après la ligature de la carotide commune et des deux carotides interne et externe, on a fait l'excision d'une parcelle de la carotide commune. Quelques heures après l'opération, s'est développée une hémiplégie droite, remarquable surtout sur l'extrémité supérieure droite et dans le territoire du nerf facial. La pupille droite est plus large que la gauche. L'aphasie motrice est complète.

L'auteur a observé le malade pendant quatre semaines encore. Au bout de quatre semaines, le malade commence à parler et il écrit sous la dictée. La corde vocale gauche reste toujours sans mouvement ; l'hémiplégie droite a disparu entièrement.

Le cas est bien intéressant à cause de la paralysie du nerf récurrent après la section partielle du nerf vague, ce qui se voit très rarement.

Dans la bibliographie, l'auteur trouve seulement le cas de Mackenzie (*Krankheiten des Halses und der Nase*, trad. Semon 1880) ; le cas de Fischer (*Krankheiten des Halses*, 1880) ; les cas de Labat et Billroth qui ressemblent au sien.

L'auteur s'étend sur les divers symptômes produits par une blessure quelconque du nerf vague. Ensuite, ce qui peut nous intéresser dans ce cas, c'est la paralysie de la jambe et du bras droit, du nerf facial et l'aphasie ataxique après la ligature de la carotide commune. A la fin de ce travail l'auteur traite encore la question du centre cortical des mouvements du larynx. Il mentionne à cet égard les travaux expérimentaux des auteurs suivants : Ferrier et Duret, Krause, Masini, Franck, Semon et Horsley.

Semon et Horsley sont parvenus au même résultat que Krause, savoir : qu'il existe dans le cerveau un centre des mouvements des cordes vocales. Ils l'ont trouvé chez les singes dans la partie antérieure du gyrus central antérieur.

Les faits cliniques et pathologiques nets et démonstratifs sur ce sujet sont encore peu nombreux, quoiqu'ils soient communiqués par plusieurs auteurs : Foville, Duval, Lewin, Cartaz, Mattei, Garel, Münzer, Dejerine, Rossbach, Ensuite l'auteur s'étend tout particulièrement sur les diverses théories émises à ce propos par Rossbach, Seguin, Gottstein, etc.

La question du centre des mouvements du larynx n'est pas résolue définitivement jusqu'à présent. Il est certain que ce centre existe et qu'il se trouve dans le voisinage du centre du langage articulé en connexion avec lui, sinon dans le rayon même de ce centre.

Dans son cas, l'auteur explique l'aphonie survenue après la ligature de la carotide commune gauche non par les lésions centrales, mais simplement par la paralysie de la corde vocale gauche après la section partielle du vague, parce qu'on a remarqué tout de suite la voix voilée après l'accident.

HASKOVEC.

314) **Sur un cas d'arthropathie spinale dans lequel plusieurs symptômes d'une lésion grave de la moelle faisaient défaut.** (Report of a case of spinal arthropathy in wich many of the symptoms of serious lesions of the cord are absent), par WILLIAM S. TAYLOR. *The Journal of nervous and mental disease*, mars 1894, vol. XIX, n° 3, p. 153.

Ce cas, observé à l'hôpital orthopédique pour les maladies nerveuses, est spécialement intéressant, non seulement en raison de la rareté des arthropathies spinales, mais encore par l'absence de plusieurs signes d'une myélopathie grave. C'est un homme âgé de 41 ans, marié, sans antécédents héréditaires, ni syphilitiques, qui souffrit, en 1876, de rhumatisme qui dura six semaines. Il y a seize ans, il souffrit de douleurs dans les jambes, attribuées à la sciatique, qui continuèrent à sévir sous forme d'accès sans caractère nettement fulgurant. Il eut aussi deux attaques d'œdème localisé à la jambe droite : il souffrit enfin d'une ulcération douloureuse de l'orteil droit qui nécessita l'amputation. Actuellement, on constate une déformation considérable (voir fig. 19) du genou droit, élargi, avec laxité ligamenteuse et épanchement. Il y a de la crépitation et des mouvements anormaux, non douloureux. L'examen des yeux ne montre ni ptosis, ni strabisme, ni myosis. Pupilles inégales avec signe d'Argyll Robertson. Léger degré de dégénération grise des deux papilles. Intégrité des autres sensibilités. Station bonne, ni paralysie, ni incoordination. Sphincters indemnes. Aucun trouble organique. L'auteur discute s'il y aurait lieu d'intervenir chirurgicalement, et résout la question par la négative, en raison de la destruction déjà si avancée de l'articulation, de la séparation de l'épiphyse du tibia, de la luxation, et de l'épaississement énorme des tissus périarticulaires, et il préfère soulager le malade à l'aide d'un appareil.

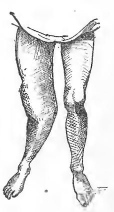


FIG. 19. — Arthropathie spinale.

PAUL BLOCQ.

315) **Gangrène symétrique d'origine spinale suite d'influenza.** (Un caso di gangrena simmetrica di origine spinale da influenza), par LAURENTI. *Riforma medica*, 1894.

Ce cas, suivi de mort, est celui d'une petite fille chez laquelle, dans le cours de l'influenza, se manifesta une gangrène symétrique limitée aux phalanges des orteils aux membres inférieurs; elle s'étendait aux membres supérieurs, de la pointe des doigts aux avant-bras. L'auteur, considérant la prédilection avec laquelle le virus de l'influenza tend à porter son action sur le système nerveux tant central que périphérique, tenant compte d'autre part de la symétrie de la lésion qui le fait pencher à admettre une origine centrale, croit pouvoir établir avec certitude que, dans ce cas, il s'est agi d'une action spéciale de la grippotoxine sur la moelle épinière; la partie qui s'est trouvée touchée est précisément

cette portion de substance grise qui est située entre la corne antérieure et la postérieure, le tractus cellulaire intermédio-latéral ou corne latérale, qui, suivant les travaux les plus récents, constitue le siège du centre des fonctions vaso-motrices et sécrétoires. SILVESTRI.

316) **Luxation de la cinquième vertèbre cervicale, consécutive à l'attaque d'un taureau**, par MIGUEL BIADA. *Revista de Ciencias medicas.* La Havane, 5 novembre 1893, p. 240.

Homme de 53 ans, reçut d'un taureau qui s'acharna sur lui plusieurs coups de cornes entre les épaules ; il ne put se relever ; les membres étaient en paralysie flasque, douleur à la nuque, engourdissement de presque tout le corps, difficulté de la déglutition et des mouvements de la tête. Douleur et tuméfaction au niveau de l'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre cervicale ; tête en flexion sur le sternum : toute tentative pour la redresser s'accompagne d'une forte douleur paralysie complète du mouvement et de la sensibilité dans les quatre membres et au tronc ; intelligence conservée. T. 37°, P. 60, R. 20. Le soir on dut le sonder pour évacuer la vessie, urine claire (400 gr.). La déglutition est devenue difficile, avec gargouillement, la respiration lente. T 37°, P. 54, R. 15. Mort par asphyxie lente à 11 heures du soir. — A l'autopsie, la cinquième vertèbre cervicale est mobile sur la sixième, les ligaments interépineux étaient dilacérés, le disque intervertébral écrasé, la moelle comprimée, le canal vertébral plein de sang. PIERRE MARIE.

317) **Du béribéri**, par A. GIRAUD. *Thèse*, Paris, janvier 1894.

L'auteur a écrit une revue générale sur la question ; en voici le résumé :

Le béribéri est une maladie très répandue dans les pays maritimes intertropicaux, mais on peut en observer des cas sous presque toutes les latitudes. C'est une maladie de l'âge adulte, qui atteint de préférence les gens vigoureux, mais placés dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Elle se présente sous quatre formes : forme hydropique aiguë ; forme hydropique chronique ; forme mixte ; forme paralytique. Le diagnostic est en général facile. Longtemps la maladie a été confondue avec le myxœdème, dont pourtant il est facile de la distinguer. Le pronostic est grave. La mortalité est de 34,6 p. 100 en moyenne ; la forme paralytique est toujours mortelle.

Au point de vue anatomique, le béribéri est une névrite périphérique infectieuse. Le microbe spécifique a été décrit par différents auteurs comme un bacille semblable à celui du charbon, un peu plus petit, se retrouvant dans le sang et les viscères. Il se développe grâce à l'altération du sang créée par une alimentation défectueuse. Le défaut d'hygiène, l'élévation de la température favorisent sa pullulation. MAURICE SOUPAULT.

318) **Paralysie faciale survenue au cours d'un rhumatisme musculo-articulaire avec érythème exsudatif multiforme.** (Un caso di paralisi facciale insorta nel decorso di un reumatismo muscolo-articolare con eritema essudativo multiforme), par BUONGIOVANNI. *Riforma medica*, 1894.

Un individu d'âge moyen, exposé par son métier à de fréquentes causes de refroidissement, fut atteint tout à coup de rhumatisme musculo-articulaire avec érythème exsudatif multiforme, puis d'une paralysie complète du facial gauche. A cause de ses caractères, la paralysie fut considérée comme d'origine périphé-

rique. L'opinion de l'auteur est qu'il s'est agi d'une véritable névrite d'origine rhumatismale ayant même étiologie que les autres manifestations de l'affection qui l'avait précédée. Peu à peu, la paralysie s'atténua et, au bout de quinze jours, elle avait complètement disparu. SILVESTRI.

319) **Névrite infectieuse systématisée sous forme de pseudo-tabes.** (Nevrite infettiva sistematizzata in forma di pseudo-tabe), par CANTILENA. *Rivista veneta di scienze mediche*, 1893, t. XIX, fasc. II, p. 128.

L'auteur eut l'occasion d'observer un cas consécutif à la fièvre typhoïde. Le diagnostic de pseudo-tabes fut fondé sur le critérium étiologique, sur l'absence des douleurs fulgurantes, du symptôme d'Argyll-Robertson, du ptosis des paupières, de l'ophtalmoplégie, des troubles viscéraux, de l'irrégularité des sphincters, sur l'origine et sur le cours très rapide de l'affection, sur le mode de diminution de la force musculaire qui atteignait surtout les membres supérieurs, sur la douleur provoquée par la pression des muscles. Le succès du traitement vint confirmer le diagnostic; les applications d'électricité faradique, le massage, la quinine et la strychnine rétablirent complètement le malade en un mois et demi. MASSALONGO.

320) **Trois cas de sciatique avec scoliose** (ischias scoliotica), par le Dr STROZEWSKI. *Gazeta lekarska*, no 6.

I. — Il s'agit d'un homme, syphilitique, âgé de 42 ans, qui fut frappé d'une sciatique droite, due probablement à la compression du nerf sciatique par une gomme. Au bout de cinq à six semaines, il ne pouvait plus se tenir droit, ayant toujours tendance à se pencher vers le côté malade. L'examen à l'hôpital (service du Dr Gajkiewicz) a permis de constater une courbure très considérable de la colonne vertébrale, à convexité gauche à la région des lombes, et à convexité droite à la région dorsale. Cependant le traitement par la suspension a montré qu'il ne s'agissait point d'une affection de la colonne vertébrale, celle-ci pouvant se redresser complètement. La scoliose était donc dans ce cas sous la dépendance de la douleur causée par la sciatique.

II. — Un homme adulte, sans antécédents pathologiques, fut atteint, sans cause apparente, d'une sciatique gauche, suivie, au bout de quelques semaines, d'une courbure de la colonne vertébrale à convexité droite à la région lombaire, et à convexité gauche à la région cervicale; le tronc du malade était incliné à droite (scoliose croisée). Le traitement institué (bains chauds, galvanisation du nerf sciatique) et suivi par le malade pendant deux semaines, a fait complètement disparaître les douleurs dans le membre affecté, en même temps que le redressement presque complet de la colonne vertébrale devint parfaitement possible.

III. — Ici, il est également question d'une scoliose croisée, due uniquement à l'existence d'une sciatique. B. BALABAN.

321) **Sur un cas d'épilepsie jacksonnienne avec accès de tachycardie paroxystique de nature épileptoïde**, par PITRES. *Archives cliniques de Bordeaux*, mars 1894, p. 97.

Le malade présenté est atteint d'épilepsie jacksonnienne. Il est sujet à de grands accès qui surviennent environ tous les quinze jours, et à de petits accès qui se reproduisent presque chaque matin. Les *grands accès* sont précédés par une sensation d'étouffement, une douleur vive du talon droit; la douleur remonte jusqu'au creux poplité, le membre inférieur est agité de secousses involon-

taires, etc.; enfin convulsions généralisées. Les *petits accès* débutent par de l'angoisse respiratoire et des palpitations de cœur; engourdissement du membre inférieur droit; le malade est assis, très pâle, anxieux; sifflements d'oreille, pas de convulsions, pas de perte de connaissance. Durée, cinq à dix minutes. Pendant l'accès, 172 pulsations, puis, de cinq en cinq minutes, 142, 120, 104. La cause de la maladie est vraisemblablement un gliome du cerveau; quant à la signification de la tachycardie, en tenant compte que, d'une part, expérimentalement l'excitation des circonvolutions peut déterminer des accès épileptoïdes uniquement constitués par des phénomènes cardio-vasculaires et que, d'autre part, l'observation clinique révèle d'évidentes analogies entre les palpitations du malade et certaines variétés de petit mal, l'auteur la considère comme étant un accident épileptoïde; palpitations et engourdissement du membre inférieur représentent à eux seuls toute la symptomatologie de l'accès. A la liste des accidents qui peuvent représenter les formes frustes du grand mal jacksonnien, on doit, par conséquent, ajouter certains cas de tachycardie transitoire; cette notion pathogénique pourrait bien éclairer d'un jour nouveau la théorie de la tachycardie paroxystique; Talamon a déjà été amené à considérer certains accès de tachycardie essentielle comme des équivalents cliniques du grand mal comitial.

FEINDEL.

322) **Contracture hystéro-traumatique de la main gauche**, par le Dr ED. GOETZ. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 mai 1893, n° 5.

Garçon de magasin de 33 ans, fils unique de parents exempts de tare héréditaire (?). Il se fait une blessure à la main et se foule le poignet (l'auteur omet de nous dire si c'est à gauche). Crises hystériques, mutisme. Il se plante un clou dans la main gauche sans douleur vive, suppuration, guérison. Environ trois semaines après, le mouvement de cette main est rendu impossible par une contracture des doigts fortement fléchis dans la main, avec anesthésie complète jusqu'au coude. Après la contracture, paralysie flasque de tout le bras avec tous les caractères de la monoplégie hystérique. Comme traitement, l'auteur dit qu'il n'y a pas « d'indications précises », ni de méthode curative spéciale (?). Il pense que dans la majorité des cas un résultat heureux sera obtenu sans intervention autre que celle du temps et de la patience (?). P. LADAME.

323) **Cas présentant le groupe de symptômes nommé astasie-abasie.** (A case presenting the group of symptoms termed astasia-abasia), par FRANK R. SMITH. *The Johns Hopkins Hospital Bulletin*, janvier-février 1894, vol. V, n° 37, p. 13.

La malade dont il s'agit est une femme mariée âgée de 31 ans, qui entra à l'hôpital le 10 novembre 1893, se plaignant d'inhabileté à se tenir debout et à marcher. Elle n'a pas d'antécédents héréditaires nerveux, mais il y a des tuberculeux dans sa famille. Elle-même, à part les maladies de l'enfance, n'a guère souffert que de légères coliques néphrétiques avant le début des troubles actuels qui remontent à quatre ans. Elle eut à ce moment une attaque convulsive nocturne qui dura vingt minutes; ces attaques se reproduisirent ultérieurement pendant deux ans à intervalles peu fréquents, attaques à la suite desquelles existait parfois de l'impossibilité de marcher. A son entrée à l'hôpital, la marche était impossible; pendant son séjour, elle eut des alternatives où elle marchait bien, et où elle ne faisait plus un pas. L'examen montre : l'intégrité de la vision, l'égalité et les réactions normales des pupilles; rien du côté des muscles de la face.

Sensibilité normale dans tous les modes. Léger tremblement des membres supérieurs ; aucune trace d'ataxie ; pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes tendineux actifs des deux côtés. La force dynamométrique des muscles des membres inférieurs est tout à fait bien conservée. Réflexes plantaires plus marqués à gauche. Réactions électriques normales. Après avoir rappelé les cas analogues qu'il a retrouvés dans la littérature américaine (et dont il en est peu de caractéristiques), l'auteur établit le diagnostic de son cas. Il se demande si l'astasie-abasie n'est pas le fait d'une aboulie, et, en définitive, croit pouvoir la rattacher à l'hystérie. Paul Blocq.

324) **Troubles nerveux de l'appétit et de la digestion,** par le Dr Dubois (Berne). *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aertze*, 15 mai et 1er juin 1893, nos 10 et 11.

Dubois constate l'échec complet des essais faits par les cliniciens modernes d'après l'examen du suc gastrique pour distinguer les dyspepsie. Le manque d'acidité ou l'hyperacidité s'observe, par exemple, aussi bien dans les dyspepsies purement nerveuses que dans le carcinome de l'estomac. Le suc gastrique peut être normal dans les troubles les plus divers avec lésions anatomiques ou non. L'anorexie est parfois le seûl symptôme d'une névro-psychose (anorexie hystérique de Lasègue). Dubois en cite un cas instructif chez une jeune fille de 18 ans qui ne pesait que 33 kilogr., à la suite d'un amaigrissement progressif par refus de nourriture, et qui fut amenée à 47 kilos par une cure de Weir-Mitchell et un séjour de montagne, sans qu'elle voulût cependant manger par elle-même à la fin de sa cure. Il fallait toujours l'y contraindre. Dubois cite d'autres cas analogues, entre autres chez deux officiers. Dans un très grand nombre de cas, l'anorexie nerveuse est d'origine psychique, une auto-suggestion.

La dilatation de l'estomac n'est qu'un symptôme et ne devrait jamais être traitée comme une maladie primaire. Beaucoup sont dilatés parce qu'ils sont nerveux, et non la réciproque. Dubois cite plusieurs cas de dyspepsie nerveuse qu'il guérit par une cure méthodique d'isolement, de repos au lit, avec diète lactée pendant six jours, puis alimentation forcée.

Contre la constipation nerveuse, qui est le plus souvent aussi une auto-suggestion, l'auteur prescrit depuis dix ans, avec succès, le traitement suivant (sans médicaments) :

1° Lever régulier à 7 heures, chaque matin;

2° Boire un verre d'eau froide ou une macération de quassia ;

3° Déjeûner à 7 heures et demie, avec pain de Graham et beurre;

4° Tous les jours se présenter à la selle, à 8 heures précises;

5° Manger abondamment et régulièrement à chaque repas, surtout des légumes et des fruits. Souvent les diarrhées nerveuses sont chroniques. Ni astringents, ni opiacés. Diète lactée et alimentation forcée. Traitement psychique.

P. Ladame.

PSYCHIATRIE

325) **Résultats des recherches ophtalmoscopiques dans les maladies de l'écorce cérébrale, basées sur une série d'observations d'environ deux cents cas d'épilepsie et de paralysie générale des aliénés.** (The relation of ophtalmoscopic findings to diseases of the cerebral cortex, as illustrated by a series of observations upon nearly two hundred cases of epilepsy and general paralysis of the insane), par Charles A. Oliver. *University medical Magazine*, mars 1884, vol. VI, nº 6, p. 372.

Ce travail représente la synthèse des recherches entreprises depuis sept ans, sur l'examen ophtalmoscopique des épileptiques et des paralytiques généraux à l'hôpital des aliénés, avec contrôle de l'examen microscopique à l'autopsie. En voici les conclusions : 1º Les altérations ophtalmoscopiques des tissus intra-oculaires, et spécialement du nerf optique et de la rétine, dans les cas d'épilepsie anciens et permanents, présentant un nombre prononcé d'accès inconscients, peuvent souvent, tant par leur degré que par leurs caractères, constituer un type ; 2º L'apparence est celle d'une rétinite chronique et d'une périvasculite associée à une dégénération incipiente du nerf optique ; 3º Les altérations ophtalmoscopiques des tissus intra-oculaires — spécialement du nerf optique et de la rétine — dans les cas de paralysie générale, sont si certaines et si persistantes dans leur aspect caractéristique, et si en rapport par leur intensité avec les phases de cette maladie, qu'elles sont tout à fait caractéristiques de cette affection, et donnent même l'expression de son degré ; 4º Les lésions optiques et rétiniennes principales y sont plus accusées dans la troisième période de la maladie que dans la seconde ; 5º Les altérations de l'écorce que l'on trouve dans l'épilepsie consistent spécialement dans la dégénération des cellules nerveuses, de la seconde couche, et dans une dilatation avec flexuosité des vaisseaux dont les parois présentent de l'infiltration nucléaire. Les cellules nerveuses sont granuleuses et atrophiées. Les espaces péricellulaires sont augmentés, et il y a égale dilatation des espaces lymphatiques périvasculaires ; 6º Les altérations microscopiques de l'écorce cérébrale dans la paralysie générale consistent dans une lésion dégénératrice des cellules nerveuses, et dans une dilatation des vaisseaux avec épaississement et infiltration de leurs parois. Ici, au début, les artérioles apparaissent distendues, avec abondance de leucocytes, et diapédèse. Les cellules de Deiters prolifèrent, les cellules nerveuses ainsi que les fibres deviennent granuleuses. En somme, il s'agit d'une infiltration vasculaire avec dégénération nerveuse ; 7º La comparaison des troubles ophtalmoscopiques, avec les altérations microscopiques de l'écorce cérébrale dans les deux maladies, montre avec évidence qu'il existe une relation intime entre les unes et les autres ; 8º Cette analogie est bien en rapport avec les recherches récentes de Hatschek qui conclut que l'œil des vertébrés est une émanation directe d'une portion du cerveau embryonnaire.

Il résulte, en somme, de ces recherches que les processus morbides des maladies de l'écorce telles qu'elles apparaîtront au microscope, sont susceptibles d'être reconnus par l'ophtalmoscope avant la mort, à l'aspect de la rétine et du nerf optique, en raison des altérations relativement similaires qu'ils présentent.

Paul Blocq.

326) **Sur les formes spinales de la paralysie générale.** Leçon clinique du professeur Joffroy. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 10 avril 1894, p. 280.

Diverses manifestations spinales peuvent inaugurer la paralysie générale et donner le change pour une affection médullaire, simple au début et plus tard associée à la paralysie générale progressive. L'auteur insiste sur les variétés suivantes :

a) Début par phénomènes tabétiques. — Une observation suivie d'autopsie à l'appui. Un malade présente pendant trois ans les signes non équivoques d'un tabes confirmé. Au bout de ce temps, à la suite d'attaques apoplectiformes, se montrent les symptômes de la paralysie générale progressive. En même temps, *amélioration très manifeste des désordres de la marche.* Cliniquement on était fondé à croire à une association du tabes et de la paralysie générale progressive. Or il n'en était rien. Les résultats de l'autopsie furent : lésions classiques de la paralysie générale progressive. La moelle est le siège d'une myélite *diffuse*, intéressant les cordons postérieurs et latéraux à la fois : dans les premiers, les altérations ne présentent pas la localisation spéciale au tabes. *Ce n'est donc pas une association de tabes et paralysie générale progressive, mais une paralysie générale ayant débuté par la moelle.*

Deux autres observations cliniques de la même catégorie. 1° Le malade présente dix ans auparavant des signes manifestes de tabes ; le diagnostic a été confirmé à la Salpêtrière. Actuellement, c'est un paralytique général typique, et *l'on ne songerait pas au tabes* si l'on ne connaissait son passé. Ainsi l'affection a traversé deux périodes : dans la première, qui dure plusieurs années, le tabes est constaté d'une façon non douteuse ; dans la deuxième, le tableau de la paralysie générale progressive est complet, *tandis que les signes du tabes ont disparu à peu près complètement.* 2° Malade entré dans la paralysie générale depuis un an à dix-huit mois, actuellement mégalomane. Or, douze ans auparavant, il avait eu des douleurs fulgurantes ; on l'a considéré à bon droit comme tabétique à la Salpêtrière. Aujourd'hui, le signe de Romberg et l'incoordination ont presque disparu.

Joffroy considérait déjà auparavant comme très rare l'association des deux maladies ; aujourd'hui il la croit encore plus rare,car dans plusieurs cas regardés comme des exemples de cette association, *il a trouvé à l'autopsie des lésions médullaires différentes de celles du tabes.* Il conclut que la coexistence des deux affections est possible et n'a rien de contraire aux lois de la pathologie ; mais qu'elle est des plus rares, et que la plupart des faits qui pourraient la faire supposer sont relatifs à des paralysies générales progressives, simulant le tabes à leur début.

b) Forme amyotrophique. — L'amyotrophie survient parfois dès le début, quand les lésions médullaires intéressent les cornes antérieures. Ordinairement les éminences thénars sont envahies d'abord. Dans un cas, l'auteur a vu l'affection commencer par une *atrophie considérable de la cuisse*, qui contribua à égarer le diagnostic pendant plusieurs années. Ces atrophies sont généralement asymétriques et peuvent s'accompagner de phénomènes douloureux. Il importe de les distinguer des atrophies diffuses qui se montrent dans les dernières périodes de la maladie, et qui sont dues aux névrites périphériques.

c) Ces anomalies de la paralysie générale progressive à son début ne sont pas les seules. L'auteur a observé un malade qui, trois ans avant les premiers accidents cérébraux, présenta une *arthropathie du genou* très analogue à celles qui

se produisent dans le tabes. D'autres fois, les lésions spinales se localisant aux faisceaux latéraux, la maladie simule le *tabes spasmodique*. Dans ce cas, comme dans les formes tabétiques initiales, il n'est pas rare de voir les accidents médullaires s'atténuer ou disparaître quand les troubles cérébraux deviennent manifestes. Enfin la paralysie générale progressive à son début peut simuler la *sclérose en plaques*. Toutefois, dans ce cas, lorsqu'il existe du nystagmus, il faut songer à une association des deux maladies, vu la rareté excessive de ce symptôme dans la paralysie générale.

H. LAMY.

327) **Paralysie générale. Lésions et symptômes spinaux; formes spinales**, par KLIPPEL. *Archives de médecine expérimentale*, 1894, nº 1, p. 75 à 114.

L'anatomie et la clinique établissent la participation de la moelle et des nerfs aux lésions et aux symptômes de la paralysie générale, même dans ses formes communes. Les scléroses de la moelle des paralytiques sont-elles le résultat d'altérations vasculaires et interstitielles, ou sont-elles des dégénérescences des éléments nerveux eux-mêmes ? Évoluent-elles pour leur propre compte ou sont-elles la conséquence de l'affection du cerveau ? Le tabes est-il la même maladie que la paralysie générale, mais surtout fixée dans les cordons postérieurs ? Les lésions cérébrales sont-elles le résultat de l'ascendance des lésions de la moelle, etc. ? L'auteur n'a pas l'intention de résoudre tant de difficultés, mais il apporte à cette question le contingent de ses observations personnelles. Ce court résumé ne peut suivre l'auteur pas à pas ; il ne pourra que rapporter les faits les plus saillants. *Lésions médullaires :* 1º Elles occupent la moitié postérieure de la moelle ; 2º les lésions des faisceaux pyramidaux sont peu intenses, en comparaison des dégénérescences secondaires à un foyer cérébral ; 3º celles des cordons postérieurs, variables d'intensité, présentent quelquefois des destructions profondes ; 4º les lésions des cornes grises, fréquentes, peuvent atteindre un haut degré ; 5º les lésions sont plus marquées dans les régions cervicale et dorsale ; 6º elles ont des limites diffuses, mais ont un certain caractère de systématisation, en ce sens que les parties épargnées sont toujours les mêmes ; 7º souvent elles n'existent qu'à l'état d'ébauche. Dans les cordons postérieurs, il y a beaucoup d'irrégularité quant au siège du maximum de lésion ; les vaisseaux des parties malades sont dilatés et la sclérose les suit souvent dans leurs ramifications. Dans les cordons latéraux, atrophie simple des tubes. Lésions de la substance grise, atrophie de ses cellules et destruction des réseaux nerveux par dégénération et inflammation. Dans les racines, atrophie simple ; dans les nerfs, névrite dégénérative. Le processus histologique consiste en une dégénérescence et une résorption de la myéline, en une congestion et exsudation consécutive, et comme troisième stade éventuel, en un état inflammatoire scondaire. La pathogénie se résume : 1º foyers de myélite créés directement ; 2º dystrophie des éléments nerveux, laquelle serait commandée par des lésions cérébrales ; ensuite viendraient les altérations vasculaires et conjonctives. *Caractères des symptômes spinaux :* ils sont pour un moment ceux d'une maladie spinale définie, ils présentent de cette maladie le tableau *atténué*, ils apparaissent avant ou en même temps que les troubles encéphaliques, ou au cours de la paralysie générale ; souvent l'autopsie démontre des lésions de la moelle, dans des cas où les symptômes spinaux avaient fait défaut.

FEINDEL.

328) **Dégénérescence mentale et goitre exophtalmique**, par H. Brunet, *Thèse*, Paris, décembre 1893.

On observe souvent des troubles psychiques chez des malades atteints de goitre exophtalmique. Mais l'accord est loin d'être fait au sujet des rapports qui existent entre eux. On peut réduire à trois principales les opinions qui ont été émises : 1° il y a une folie due au goitre exophtalmique ; 2° il n'y a pas de folie spéciale à cette maladie; les troubles psychiques doivent être rattachés aux différentes formes d'aliénation mentale qui leur sont fortuitement associées; 3° les désordres mentaux relèvent de la dégénérescence héréditaire dont on rencontre très fréquemment les stigmates psychiques ou physiques chez les exophtalmiques. C'est à cette dernière opinion que l'auteur se rattache.

Les troubles que l'on observe (délire chronique à évolution systématique, manie, mélancolie) n'ont pas les caractères typiques que l'on rencontre dans l'aliénation mentale vraie; ils les simulent assez incomplètement; il est évident qu'ils relèvent de la dégénérescence mentale.

Les troubles mentaux peuvent apparaître à toutes les périodes de la maladie de Basedow. Ils peuvent la précéder ou se montrer longtemps après sa guérison.

Dans quelques cas, le goitre peut agir comme cause déterminante et favoriser chez un dégénéré l'explosion de troubles psychiques. D'autres fois, une même cause déterminante peut provoquer l'apparition simultanée des troubles psychiques et de la maladie de Basedow. Maurice Soupault.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 27 mai 1893.

329) **Sur un cas de tremblement parkinsonien hémiplégique, symptomatique d'une tumeur du pédoncule cérébral**, par Blocq et Marinesco.

Tumeur de la grosseur d'une noisette, entièrement comprise dans le pédoncule droit; elle intéresse principalement la substance de Sœmmering. Les éléments de la calotte, bien que comprimés, ne sont pas détruits; légère raréfaction des fibres du ruban de Reil, au voisinage du *locus niger*. L'observation est à rapprocher du cas de Mendel, de ceux de Charcot, où le tremblement intentionnel ou parkinsonien avait pour cause une lésion pédonculaire. Toutefois, lorsque la calotte est lésée, on note plutôt de l'ataxie (Butt, Kahler, Pick, Krafft-Ebing). Les muscles sont capables, en des circonstances spéciales, de traduire leur énergie fonctionnelle par des contractions rythmiques; dans les cas ci-dessus, le mécanisme du tremblement peut-il être rapporté à l'irritation du faisceau pyramidal par une série de faibles excitations?

330) **Troubles de l'appareil de la vision dans la maladie de Parkinson**, par Kœnig.

Aux symptômes bien connus, fixité du regard, latéropulsion oculaire, il convient d'ajouter : le tremblement rythmé des paupières supérieures pendant l'occlusion des yeux; le déplacement des yeux en haut ou en bas pendant la lecture; le

spasme de l'accommodation ; les troubles des mouvements associés. L'amblyopie et l'amaurose transitoire, l'atrophie des nerfs optiques sont des faits rares.

Séance du 10 juin 1893.

331) **Expériences dynamométriques chez les aliénés**, par Toulouse.

En dehors des conditions somatiques, dont la part d'influence est difficile à déterminer, la grande cause générale de la diminution de l'énergie de la contraction volontaire chez les aliénés, c'est l'affaiblissement de l'attention volontaire, et par suite les symptômes, différents pour chaque groupe d'affections mentales, qui tendent à produire cet affaiblissement.

Séance du 1er juillet 1893.

332) **Sur un cas d'agraphie motrice suivi d'autopsie**, par J.-B. Charcot et Dutil.

En 1868 (44 ans), première attaque d'hémiplégie (à droite) ; la parole redevint normale, ainsi que les mouvements ; mais, depuis cette époque, impossibilité d'écrire ; *l'idée* (motrice graphique) *des lettres ne revenait pas* à la malade.

En 1879, 1885, nouvelles attaques ; mais, en somme, malgré les phénomènes surajoutés, l'*agraphie* existe à l'état de pureté depuis 1868. L'*image visuelle*, l'*image auditive,* et peut être aussi l'*image motrice* d'articulation sont conservées ; le mécanisme qui permet de transmettre les pensées par le langage écrit n'existe plus. *Mort*, 24 juin 1893.

Autopsie. — *Hémisphère gauche.* Un foyer de ramollissement, ayant les dimensions d'une pièce de 20 centimes, occupe exactement le pied de la deuxième frontale ; un second, plus étendu, intéresse la deuxième frontale à sa partie moyenne et le pied de la troisième. — *Hémisphère droit.* Trois foyers intéressant : l'extrémité inférieure des frontale et pariétale ascendantes, la pariétale ascendante à sa partie moyenne, la partie antérieure de la troisième frontale ; et, à la face inférieure du même hémisphère, ramollissements sur la deuxième temporo-occipitale et au lobe frontal. Rapports des lésions avec les symptômes observés pendant la vie.

Conclusion. — L'*agraphie motrice*, amnésie des mouvements coordonnés de l'écriture, correspond, conformément à l'opinion d'Exner et de Charcot, à une lésion du pied de la deuxième frontale gauche. Trois figures accompagnent le mémoire.

Dejerine soulève quelques objections à la conclusion précédente, à cause de la lésion que présente simultanément la circonvolution de Broca.

Séance du 8 juillet 1893.

333) **De la sensibilité colorée,** par Le Dantec.

Ce phénomène curieux résulte de la transformation d'un effet de la sensibilité générale non différenciée en une perception de la sensibilité spéciale différenciée. Il se rencontre chez les hystériques anesthésiques, et le spectre varie, suivant le genre d'excitation de la peau et suivant les individus ; le spectre est d'autant plus coloré que l'excitation est plus forte. Sa présence est caractéristique d'une anesthésie essentielle, sine materia. Ce phénomène peut s'expliquer par la transmission de l'excitation périphérique au centre de la sensibilité générale d'abord, puis par son irradiation au centre de la vision.

Séance du 29 juillet 1893.

334) **Contribution à l'étude de la localisation anatomique de la cécité verbale pure**, par Dejerine et Vialet.

Observation et examen histologique de l'hémisphère gauche. — Le ramollissement ne s'est pas borné à l'écorce ; il a fusé dans la substance blanche, dans toute l'étendue de la scissure calcarine, pénétrant jusqu'au ventricule et provoquant une destruction absolue du tapetum, des radiations optiques et du faisceau longitudinal inférieur, au niveau de la paroi inférieure de la corne occipitale. L'interruption que l'analyse clinique amenait à placer sur le trajet des fibres conduisant les impressions visuelles du centre visuel cortical à ceux des mémoires visuelles et auditives des mots, c'est-à-dire à la zone du langage, l'examen anatomique la localise sur le faisceau d'association occipito-temporal ou longitudinal inférieur. Ceci revient à dire que la partie inférieure du faisceau longitudinal inférieur renferme des fibres d'association chargées de mettre en communication le centre cortical de la vision avec la zone du langage, et que la cécité verbale pure a pour formule anatomique la lésion de la partie inférieure de ce faisceau.

335) **Note sur l'existence, à la partie inférieure du lobe occipital, d'un faisceau d'association distinct, le faisceau transverse du lobe lingual**, par Vialet.

Une série de coupes traitées par la méthode Weigert-Pal a permis de constater, à la paroi inférieure de la corne occipitale, en dehors de la substance blanche sagittale, une couche de fibres transversales organisées en faisceau distinct. Les fibres tirent leur origine de la lèvre inférieure de la scissure calcarine et du lobule lingual, pour aboutir aux deuxième et troisième occipitales de la face externe. Ce *faisceau transverse du lobe lingual* a pour rôle physiologique de réunir le centre visuel de perception, placé à la partie interne du lobe occipital, au centre visuel des souvenirs, situé dans les circonvolutions de la convexité. — *Une figure.*

Séance du 9 décembre 1893.

336) **Sur un cas de cécité corticale diagnostiquée pendant la vie et confirmée par l'autopsie**, par Dejerine et Vialet.

Observation détaillée du malade suivi pendant quatre ans.

Lésions : *Hémisphère gauche.* A la face interne du lobe occipital, ramollissement portant spécialement sur la partie postérieure du lobule lingual ; la circonvolution est complètement affaissée sur elle-même ; le lobule fusiforme paraît sain ; la scissure calcarine est élargie par suite de l'atrophie des deux lèvres qui la bordent ; le cuneus est réduit de volume ; petite plaque jaune atrophique sur la première occipitale de la face externe ; dégénérescence secondaire du bourrelet du corps calleux. — *Hémisphère droit.* Deux foyers ; la plaque jaune supérieure siège sur le cuneus tout entier, avec maximum de lésion sur la partie centrale ; là, la substance cérébrale atrophiée est transformée en une membrane jaunâtre très mince, qu'il suffit de crever pour pénétrer aussitôt dans la corne postérieure. Bande horizontale de substance corticale saine, constituée par la partie supérieure du lobule lingual. Au-dessous, plaque jaune volumineuse ayant détruit le reste du lobule lingual et le lobule fusiforme ; cette plaque commence à 2 centim.

du pôle occipital, s'étend en haut jusqu'au lobe limbique, en bas jusqu'au bord inférieur de l'hémisphère, en avant dans les deux circonvolutions temporo-occipitales sur une étendue de 6 centim.

Séance du 30 décembre 1893.

337) **Sur l'origine corticale et le trajet intracérébral des fibres de l'étage inférieur ou pied du pédoncule cérébral**, par Dejerine.

Résultats des recherches dont vingt-trois hémisphères porteurs de lésions corticales anciennes ont fourni les matériaux. Tout l'étage inférieur du pédoncule est formé par des fibres venant de la corticalité et sans interruption aucune sur leur trajet ; en d'autres termes, le pied du pédoncule représente un système de neurones corticaux disposés comme suit : les fibres constituant le cinquième interne du pied du pédoncule viennent de l'opercule rolandique et de la partie adjacente de l'opercule frontal. Les fibres du cinquième externe ou faisceau de Turck proviennent de la partie moyenne du lobe temporal. Le système de neurones qui constitue les trois cinquièmes moyens correspond aux quatre cinquièmes supérieurs de la région rolandique, au lobule paracentral et à la partie antérieure du lobe pariétal ; les fibres sont d'autant plus externes qu'elles proviennent de parties plus élevées de l'écorce. Le faisceau de Turck, provenant des deuxième et troisième temporales principalement, passant au-dessous du noyau lenticulaire, ne peut aborder la capsule interne que dans la région sous-optique ; son origine et son trajet rendent compte de la rareté relative de sa dégénération. — *Figures.*

338) **Sur les ganglions et plexus nerveux de l'intestin**, par Ramon y Cajal.

1° Les ganglions viscéraux sont constitués par des cellules multipolaires dont les expansions, après s'être ramifiées plusieurs fois, passent dans les plexus qui se terminent dans les fibres musculaires lisses ou dans les cellules glandulaires. 2° Tout ganglion possède des fibres de passage et des collatérales se terminant entre les cellules nerveuses. 3° Toute glande, tout groupe de fibres lisses contient des cellulus nerveuses interstitielles dont les expansions renforcent le plexus formé par les ganglions viscéraux et les fibres du grand sympathique viscéral. 4° Tout chiasma représente un point d'entre-croisement et de bifurcation pour des fibres de passage et des expansions des cellules ganglionnaires viscérales. 5° Il n'existe d'anastomoses ni entre les cellules des ganglions viscéraux, ni entre les fibres de passage, ni entre les collatérales ; il en est de même pour les cellules interstitielles. — *Figures.*

Séance du 13 janvier 1894.

339) **Dégénérescence mentale et syndromes épisodiques multiples avec délire polymorphe chez un même sujet**, par Magnan.

Héréditaire dégénéré chez lequel se trouvent réunis plusieurs syndromes épisodiques : les impulsions à rire ou à pleurer, à aboyer, à uriner, à déchirer ou à briser, à proférer des mots injurieux, à voler ; l'obsession du chiffre ; le doute, la crainte du toucher et d'autres phobies. A ces stigmates psychiques, à ces syndromes épisodiques dans lesquels on rencontre toujours, avec la conscience, l'obsession, l'impulsion, l'angoisse avant l'accomplissement de l'acte et

le soulagement consécutif, viennent s'ajouter des hallucinations et des délires de différentes couleurs : voix l'avertissant de certains événements, apparition de personnages avec lesquels il peut même s'entretenir (h. psycho-motrices), idées ambitieuses, etc.

Séance du 19 janvier 1894.

340) **Cas d'hyperhidrose traité par suggestion**, par Backman.

Maladie survenue après une exposition au froid. Lorsque le corps est découvert, la peau pâle, exsangue, ruisselle d'une quantité énorme de sueur, à l'exception des dessous des mains et des pieds qui restent secs ; frissons dans les muscles, picotements, douleurs, etc. La maladie, qui durait depuis plusieurs mois, céda à la suggestion hypnotique, sans aide d'autre traitement.

Séance du 27 janvier 1894.

341) **Contribution à l'étude du développement des cellules de l'écorce cérébrale par la méthode de Golgi**, par Thomas.

On observe, sur les prolongements dendritiques de la cellule pyramidale et leurs ramifications, des renflements (grains) de forme arrondie ou ovale ; on les rencontre d'autant plus souvent qu'on examine des animaux plus jeunes. 1° Les cellules à grains sont des éléments incomplètement développés. 2° Les éléments représentés par les grains jouent un grand rôle dans le développement des dendrites et de leurs ramifications. — *Figures.*

Séance du 17 février 1894.

342) **Action du nerf pneumogastrique sur la fonction glycogénique du foie**, par Butte.

Quatre expériences sur des chiens ; technique de l'opération et du dosage. Le nerf vague exerce une action directe sur la fonction glycogénique du foie ; l'excitation faradique de ses fibres centrifuges amène une superproduction de glucose par la glande hépatique.

Séance du 3 mars 1894.

343) **Quelques particularités de la structure du cervelet chez l'enfant**, par Azoulay.

1° Présence dans la zone des grains de cellules étoilées à cylindraxe court, divisé un très grand nombre de fois et formant un réseau enveloppant les grains (cellules étoilées à prolongements protoplasmiques en saule pleureur). 2° Arborisations des fibres grimpantes sur tout le corps de la cellule de Purkinje, formant là un lacis très serré. 3° Coexistence de cellules de Purkinje embryonnaires et de cellules presque adultes. 4° Extension énorme des branches des cellules névrogliques de la couche moléculaire aboutissant à un treillis très singulier dans le fond d'une scissure cérébelleuse.

Séance du 10 mars 1894.

344) **Note sur les aspects des cellules névrogliques dans les organes nerveux centraux de l'enfant**, par Azoulay.

Ces recherches, faites dans le système nerveux de l'enfant, âgé au plus d'un mois, à l'aide des méthodes de Golgi, ont permis de voir à peu près toutes les

formes des cellules névrogliques en voie d'évolution et adultes. Apparences de ces cellules dans la moelle, le cerveau, le cervelet. Les transformations successives des cellules épithéliales et névrogliques aboutissent à un petit nombre de formes définitives.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE GAND

Séance du 3 avril 1894.

345) M. Van Duyse présente un travail sur les **péromélies ou malformations des extrémités**, et expose notamment les faits relatifs à un **cas d'ectrodactylie**, remarquable par la symétrie parfaite de l'anomalie congénitale : absence des trois doigts médians, tant aux mains qu'aux pieds. Il s'agit de la variété de bidactylie dite « en pince de homard ». Il ne lui semble guère possible de faire intervenir ici, comme causes productrices, les brides ou liens amniotiques, étranglant certaines parties des membres et déterminant *in utero* la chute de la partie enserrée (*amputation spontanée*). Cette cause extrinsèque ne saurait être invoquée, en présence de la symétrie des lésions. Il faut admettre qu'il s'agit d'un trouble nerveux central, d'une trophoneurose ayant déterminé l'arrêt évolutif en question, l'hérédité ne pouvant être indiquée dans l'espèce.

CONGRÈS MÉDICAL INTERNATIONAL DE ROME

28 mars-5 avril 1894.

346) **Neurine et capsules surrénales.** (Neurina e capsule surrenali), par Carbone.

L'auteur a étudié la manière de se comporter de la neurine lorsqu'elle est injectée dans l'organisme de chiens soit normaux, soit privés de leurs capsules surrénales. La conclusion est que, dans l'un et l'autre cas, l'élimination ne se produit que pour une fraction assez faible (20 p. 100) de la substance injectée ; chez les chiens décapsulés on observe, à la suite de l'injection, des symptômes toxiques très graves qui n'apparaissent pas chez les normaux. Ce fait s'explique en admettant l'hypothèse que, chez les chiens à qui on a enlevé les capsules surrénales, la neurine, base, s'unit à l'acide phospho-glycérique pour donner naissance à un composé qui est doué à un haut degré de propriétés toxiques.

347) **Phénomènes nerveux dans les méningites et certaines intoxications.** (Considerazioni sui fenomeni nervosi nelle meningiti ed in certe intossicazioni), par Bozzolo.

Comparaison rapide entre quelques faits cliniques se rapportant à la méningite du pneumocoque et d'autres phénomènes appartenant à la symptomatologie de la méningite tuberculeuse et des auto-intoxications. La particularité qui force l'attention du médecin, c'est que, dans la méningite pneumonique, les symptômes sont peu marqués, parfois même silencieux, différant ainsi beaucoup du cortège animé de la méningite tuberculeuse. On peut dire que si l'on considère le rapport des symptômes à la gravité de la lésion anatomique, il y a discordance dans les deux cas; par excès, s'il s'agit de la méningite tuberculeuse; par défaut, pour la pneumonique. Selon toute probabilité, ces faits sont sous la dépendance de l'action des virus sur le système nerveux cérébral; le virus pneumonique serait déprimant, le virus d'autres infections aurait des propriétés excitantes. En

opposition à cette idée, on doit cependant signaler des cas où sont apparus des phénomènes tétaniques, sans méningite, au cours du processus pneumonique; c'est ce qu'a observé l'auteur dans une série d'expériences portant sur des lapins qui avaient été infectés avec de la matière grise provenant de poumons humains hépatisés. Quoi qu'il en soit, le diagnostic différentiel des méningites reste difficile dans leurs différentes formes, qui sont : 1° la forme foudroyante; 2° la forme délirante; 3° la forme paralytique et sa variété hémiplégique avec ictus apoplectiforme, accompagnée ou non d'aphasie vraie; 4° la forme tétanique; 5° la forme convulsive; 6° la forme indolente ou silencieuse. Parmi les criteriums du diagnostic, deux prédominent par leur importance : *a*) l'examen bactériologique du sang; *b*) la ponction de la cavité arachnoïdienne par la méthode de Quincke. Ce dernier criterium, lorsqu'il donne des résultats positifs (liquide purulent, développement des pneumocoques dans les cultures), est d'une valeur absolue.

348) **Le système nerveux dans les infections.** (Influenza del sistema nervoso nelle infezioni), par GIUFFRE.

Résultats d'expériences pratiquées en commun avec le Dr Potlaci. 1° Le pigeon est réceptif de l'infection charbonneuse lorsque celle-ci a été portée sur des organes dont les rapports avec le centre de l'innervation ne sont plus normaux. 2° Lorsque les lésions du système nerveux ne sont que partielles, et que l'inoculation a porté sur un membre sain, l'infection avorte. De tels résultats ne peuvent s'expliquer par aucune des théories plus ou moins exclusives qui veulent donner la clé de l'immunité, ni par la théorie chimique, ni par la phagocytose. On en vient à regarder l'immunité comme intimement unie aux fonctions de nutrition des tissus; or toutes les fonctions nutritives sont sous la dépendance de l'innervation.

349) **Troubles moteurs dans la malaria.** (Disturbi motorii nella malaria), par BOINET, de Marseille.

Pendant son séjour au Tonkin, il a observé des troubles du mouvement qu'il classe ainsi : 1° paralysie et atrophie musculaire; 2° troubles d'ordre convulsif (tremblements, mouvements choréiformes, ataxiques, athétosiques, pseudo-tabétiques, convulsifs; contracture). La paralysie palustre se subdivise : *a*) en paralysie de type cortical; *b*) de type médullaire; *c*) de type de névrite périphérique. Les troubles convulsifs (tremblement simulant celui de Parkinson, de la sclérose en plaques, de la chorée) semblent se rattacher à une hystérie toxique d'origine palustre. Pronostic variable : les paralysies à type cortical sont assez transitoires; le type myélopathique est plus grave; dans les paralysies par névrite périphérique, le pronostic est plus bénin. Il est, au contraire, grave pour l'atrophie en masse et rapide. Enfin, les troubles qui peuvent être attribués à l'hystérie toxique sont d'un pronostic favorable.

350) **Curabilité de la méningite tuberculeuse.** (Guaribilita della meningite tuberculare), par CRISAFULLI, de Messine.

Communication sur la curabilité de la tuberculose des séreuses. Il se présente tous les jours des cas montrant que la péritonite tuberculeuse est susceptible de guérir; la pleurésie tuberculeuse guérit aussi, surtout lorsqu'elle est primitive. Mais le diagnostic de méningite tuberculeuse équivaut à une sentence de mort; ils sont si rares, les cas de guérison, qu'on peut mettre en doute ou nier l'exac-

titude du diagnostic qui fut porté dans ces cas heureux. Pourtant l'auteur rapporte l'histoire d'un cas qu'il observa : le diagnostic fut établi avec rigueur ; il y eut guérison. La maladie peut-elle donc guérir, exceptionnellement ? Étant donné ce fait, c'est possible. Il croit que le traitement de la tuberculose *composée*, comme il l'appelle parce qu'elle résulte de l'union de l'élément spécifique à l'élément inflammatoire, sera établi lorsqu'on sera pourvu de moyens directs pour la lutte contre ces éléments, moyens variables selon la prédominance de l'un de ceux-ci. A ce point de vue, le traitement de la méningite tuberculeuse ne pourrait-il pas être conforme à celui de la péritonite et de la pleurésie tuberculeuses ? ne pourrait-on pour elle répéter ce que fit Lannelongue dans le cas d'hydrocéphalie vraie aiguë : ouvrir le crâne et faire sortir le liquide séreux ou purulent ?

351) **Incoordination des mouvements dans le tabes.** (Incoordinazione dei movimenti nella tabe dorsale), par Carmona y Valle, de Mexico.

Dans l'ataxie locomotrice il y a un rapport intime entre l'intégrité de certaines fibres sensitives et l'intégrité physiologique des mouvements des membres. Dans le tabes dorsal, le processus de destruction des cordons postérieurs détermine la défaillance, la dissolution de la fibre musculaire. Mais le processus n'a pas intéressé tous les éléments des cordons postérieurs ; alors il y a inégalité dans le relâchement des fibres des muscles ; les unes sont accordées, les autres pas. Et lorsque l'individu veut mettre en jeu son clavier musculaire, faire un mouvement déterminé, il plaque un accord faux ; il y avait discordance dans la tension des fibres, il y a discordance, incoordination dans le mouvement. C'est d'une façon analogue que l'auteur se rend compte de ce que le coefficient de l'incoordination est loin d'être toujours en proportion avec la gravité du tabes.

352) **Pathogénie et traitement de la chorée.** (Patogenesi e cura della corea), par Giuffre.

Pour mettre un peu de lumière au milieu de la confusion actuelle quant à l'étiologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie et le traitement de la chorée, Giuffre l'envisage comme symptôme et comme maladie, à peu près de même qu'il a déjà été fait pour d'autres formes cliniques et symptomatiques (paralysie, ataxie, tremblement, arythmie, dyspepsie, jaunisse, etc.). En tant que symptôme, la chorée a une base anatomique et pathogénétique unique ; elle est toujours sous la dépendance du système pyramidal, depuis l'écorce jusqu'à la périphérie (ceci est bien évident pour les formes paralytiques). En tant que maladie, il faut distinguer : il y a plusieurs chorées ; il y a plusieurs maladies auxquelles la chorée se surajoute comme symptôme (chorée de Sydenham, chorée des femmes enceintes, chorée chronique progressive, chorée symptomatique, etc.). Le traitement sera variable ; suivant l'étiologie, le siège de la maladie, etc., chaque cas comporte ses indications.

353) **Tubercule solitaire du quart inférieur de la scissure rolandique droite.** (Tubercolo solitario del quarto inferiore della scissura rolandica destra), par Guerra.

Huit mois après une péritonite tuberculeuse, se manifestèrent des symptômes nerveux (trismus, spasme musculaire clonique, etc.) ; intelligence conservée. Examen ophtalmoscopique : papille devenue turgide à droite, contours sombres. Survinrent des phénomènes de méningite tuberculeuse ; mort. Autopsie : tuber-

cule solitaire du quart inférieur de la scissure rolandique droite, se propageant jusqu'au fond de cette scissure.

Seeligmuller (de Berlin) fait remarquer que le tubercule solitaire est, par la précision des phénomènes qu'il fait naître, l'équivalent d'une expérience de physiologie. Il cite deux cas : l'un s'accompagnait pendant la vie de parésie; l'autre (enfant de 2 ans) présentait du délire seulement. A l'autopsie, tubercule solitaire du cerveau dans la première frontale; pas d'autres lésions tuberculeuses.

354) **Localisation des réflexes.** (Della localizzazione dei riflessi), par Jendrassik.

Les différents réflexes ne se produisent pas de la même manière. On peut admettre anatomiquement deux origines : l'une dans la moelle ; pour d'autres le cerveau entre en action. Les réflexes profonds sont produits par la première ; les réflexes cutanés, par le second. Les réflexes de la vie végétative ont des centres spéciaux dans la moelle épinière ; toutefois ces centres peuvent propager leur ébranlement jusqu'au cerveau, ou celui-ci, directement influencé, agir sur la moelle épinière.

355) **Fièvre hystérique avec élévation extraordinaire de température.** (Un caso di febbre isterica con elevazione straordinaria della temperatura), par Lombroso.

On a noté : 1° la persistance de la température élevée (45°) pendant plusieurs jours de suite; 2° la diminution des résidus fixes (urée et phosphore principalement) et l'inversion complète de la formule des phosphates ; 3° l'inégalité de distribution de la température (bouche, 36°,6 ; aisselle, 45° ; rectum, 38°,7 ; membre supérieur, 35° ; inférieur, 35°,6). L'orateur croit qu'il s'agissait en propre de troubles de distribution de la température sous l'influence de l'hystérie.

356) **Différentes formes de la sciatique, leur traitement.** (Le varie forme della sciatica e loro cura), par Schreiber.

Une grande partie des cas de sciatique doivent être considérés comme étant de nature rhumatoïde et non névralgique. Les formes de sciatique peuvent guérir par l'électricité, le massage, la mécano-thérapie ou l'hydrothérapie, suivant les cas. Les formes graves et invétérées de rhumatisme du bassin sont justiciables de la gymnastique médicale rationnelle.

357) **Physiopathologie de la névrose.** (Sulla fisio-patologia della nevrosi), par De Giovanni.

L'étude comparative de toutes les formes cliniques de la névrose a conduit l'orateur à les considérer en prenant pour point de départ la partie qui est commune à toutes, c'est-à-dire la *prédisposition*. Il a analysé les caractères organiques et fonctionnels des individus prédisposés aux névroses, et a reconnu des faits et des phénomènes qui le portent à dire que le prédisposé est déjà un névrosé; la prédisposition est toute la névrose. Tout ce qui est aujourd'hui professé au sujet de la famille neuropathique est un acheminement à cette étude que s'est proposé de faire l'orateur; et, pour confirmer les résultats que fournit la méthode d'analyse clinique ordinairement suivie, il a employé la méthode synthétique dont la morphologie moderne donne la direction.

Par ces différents moyens, on arrive à concevoir que la névrose, avec tous les aspects cliniques qui en dérivent, doit être considérée comme une maladie

constitutionnelle ; les névroses ne sont pas des maladies *sine materia*, comme on l'admet généralement ; on arrive à expliquer les rapports des formes névrosiques avec l'âge et les autres moments biologiques de l'individu, et à comprendre comment, étant donnée la prédisposition héréditaire ou congénitale, d'autres éléments viendront concourir à déterminer, dans les cas concrets, et la forme clinique de la névrose, et les accidents multiples qui s'y rattachent. Ces éléments accessoires sont : les dyscrasies, les auto-intoxications, les aberrations fonctionnelles du système vaso-moteur, les phénomènes réflexes, les peines et les traumatismes.

La névrose n'est pas une maladie qui tombe sous l'observation de l'anatomo-pathologiste ; mais d'après ce qui précède, elle déroule tout son intérêt aux yeux du clinicien et du biologiste. Encore par ce qui précède. on comprend que la névrose est une manière d'être qui peut survenir dans toute maladie ; par suite, la symptomatologie de celle-ci en sera modifiée, et les variétés cliniques seront plus ou moins nombreuses.

L'orateur admet l'existence d'une névrose cérébrale, d'une névrose spinale, d'une névrose sympathique ou ganglionnaire et d'une névrose mixte. Cela l'amène à critiquer les dénominations en cours (hystérie, neurasthénie) et à se déclarer opposé à l'opinion qui regarde l'hystérie comme étant toujours d'origine cérébrale, et relevant, par suite, des manifestations psychopathiques.

Le clinicien, s'il accepte cette conception, devra surtout se préoccuper du traitement préventif ; il devra repousser certaines interventions chirurgicales, éviter les chocs des accidents physiologiques qui pourraient concourir à déterminer l'éclosion de la névrose.

358) **Abcès du cerveau.** (Ascesso del cervello), par Macewen, de Glasgow.

Les abcès cérébraux sont consécutifs aux maladies infectieuses, dont le siège est plus ou moins lointain. Les principaux centres d'infection sont les maladies suppuratives de l'oreille moyenne ; le meilleur moyen de venir à bout des suppurations de l'oreille est la trépanation de l'apophyse mastoïde ; le crâne est ensuite trépané en un point correspondant au lobe temporo-sphénoïdal.

359) **Traitement du torticolis spasmodique par la résection du nerf spinal et des troisième, quatrième et cinquième paires cervicales.** (Sulla cura del torcicollo spastico, etc.), par Smith, de Londres.

Lorsque le spasme est limité au sterno-mastoïdien, la guérison est obtenue à coup sûr par l'excision d'un fragment de spinal avant l'entrée de celui-ci dans le muscle. Lorsqu'il existe aussi du spasme d'autres muscles. il faut réséquer les muscles qui s'y rendent. De cette opération ne résulte aucun trouble fonctionnel important ; dans un cas, l'orateur eut à exciser le spinal d'un côté et les nerfs cervicaux des deux côtés ; on nota un peu de faiblesse du cou, laquelle ne tarda pas à disparaître.

360) **Topographie crânio-encéphalique.** (Sulla topographia cranio-encefalica), par Masse, de Bordeaux.

Avec un procédé spécial d'auto-incision, l'orateur a pu tracer sur la face externe du crâne des lignes correspondant aux scissures de Rolando et de Sylvius. Ensuite il a pris une série de mensurations qui lui ont permis de trouver des nombres en fractions décimales qui expriment la relation constante qui existe entre ces lignes et les segments de cercle qui les coupent. Ces

nombres étant connus, on peut exactement tracer avec un ruban la direction des scissures de Rolando et de Sylvius. Pour déterminer l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando, on prend les 53 centièmes du méridien crânien à partir de l'*ophrion*. La direction de la scissure est établie par la détermination d'un point sur l'équateur crânien à partir de l'*ophrion*, aux 42 p. 100 de la distance qui sépare l'*ophrion* de l'*inion*. L'extrémité inférieure répond aux 67 p. 100 de la même ligne. La scissure de Sylvius coupe l'équateur crânien aux 32 p. 100 de la distance qui sépare l'*ophrion* de l'*inion*. La direction est donnée par un point aux 79 p. 100 du méridien crânien à partir de l'*ophrion*.

361) **Symptomatologie des fractures de la colonne vertébrale.** (Simptomatologia delle fratture della colonna vertebrale), par Manley, de New-York.

Les fractures de la colonne vertébrale n'ont pas de symptomatologie bien définie. Aussi bien la clinique que l'expérimentation sur les animaux montrent que les apophyses et les corps vertébraux peuvent être fracturés et ne pas donner lieu à des symptômes nerveux. Dans les cas où se produit un déplacement notable des fragments, apparaît après un temps variable une paraplégie. On doit condamner la méthode de l'ouverture exploratrice de la colonne vertébrale, ainsi que toute manœuvre violente, qui ne donne jamais que de mauvais résultats.

362) **Névrose hémicrânique.** (Nevrosi emicranica), par Letta.

Conclusions : 1° Elle rentre dans le tableau de la névrose, qui est représentée surtout par des troubles sensitifs et sensoriels avec phénoménologie analogue; dans quelques cas d'hémicrânie, les paroxysmes tiennent lieu de l'attaque typique ; le paroxysme est l'*équivalent hémicrânique* de l'attaque : *a*) parce qu'on peut le vérifier chez des sujets qui n'ont plus, mais ont eu de véritables paroxysmes hémicrâniques; *b*) parce qu'ils se présentent pour la première fois aussi dans l'âge adulte ; *c*) parce qu'ils ont une durée extraordinairement longue ; *d*) parce qu'ils se répètent avec une certaine fréquence pendant l'état de mal; *e*) parce qu'ils sont sujets à présenter de très longues périodes de cessation absolue qui en imposent pour une guérison définitive.

2° De même que l'hémicrânie type a une étroite parenté avec l'épilepsie classique, la *névrose hémicrânique* a de nombreux points de contact avec l'épilepsie sans attaques convulsives. Elle en diffère : *a*) par l'absence chez le malade de stigmates somatiques et psychiques de dégénération ; *b*) parce que les accès ne procèdent pas par invasion brusque, comme dans l'épilepsie, mais se développent peu à peu ; *c*) par la longueur de ces mêmes accès ; *d*) parce que la phénoménologie des accès, au lieu d'être une manifestation de l'activité centrifuge, est un produit de l'activité centripète.

363) **Amnésie rétrograde progressive, antérograde continue.** (Amnesia retrograda progressiva, anterograda continua), par Letta.

Conclusions : 1° Il y a une forme d'amnésie qui apparaît pendant les maladies infectieuses fébriles et qui est rétrograde progressive; 2° elle est antérograde continue, ce qui est dû non seulement à un trouble de la faculté de l'évocation, mais encore à la perte de la faculté de conserver les images mnémoniques ; 3° elle s'accompagne d'idées fixes subconscientes, avec obsessions et état anxieux; 4° elle n'est reliée en aucune manière à la diathèse hystérique, et n'a pas de raison d'être dans l'alcoolisme ou après un traumatisme.

364) **Ouverture directe du foyer tuberculeux dans la paraplégie du mal de Pott dorsal**, par Ménard, de Berck-sur-Mer.

Dans deux cas, l'ouverture du foyer produisit la guérison de la paraplégie et provoqua le retour de la sensibilité cutanée. La maladie datait de quelques mois.

365) **Faits nouveaux relatifs à la nature de l'hystérie**, par Sollier, de Paris.

S'appuyant sur les modifications de la mémoire pendant les périodes de guérison ou de maladie, sur le parallélisme des troubles de la sensibilité et les phénomènes de l'hystérie, sur l'insomnie rebelle à laquelle sont sujets beaucoup d'hystériques, il a acquis la conviction que cette insomnie n'est autre chose qu'un état de vigilambulisme. Plongés dans le sommeil hypnotique, si on leur ordonne de s'éveiller complètement, ils se retrouvent dans un état antérieur qui les reporte de quelques années en arrière. On peut ainsi, sans aucune suggestion, les ramener à une époque de leur vie de plus en plus lointaine, à l'époque où ils étaient dans des conditions absolument normales; ainsi peut-on faire disparaître les troubles de la sensibilité, les troubles sensoriels, etc. Il croit que l'hystérie serait due à une débilitation des centres sensitivo-sensoriels.

Lombroso, de Turin, insiste sur l'intérêt que présente la communication de Sollier. Il demande comment peut s'expliquer l'unilatéralité si fréquente des troubles hystériques.

Sollier, fait observer qu'il n'y a pas là unilatéralité vraie, mais seulement prépondérance des troubles sur un côté du corps.

Bianchi, de Naples a fait connaître il y a trois ans les modifications de la personnalité des hystériques anesthésiques.

Sollier insiste sur ce fait que, sans suggestionner ses malades comme le font les hypnotiseurs, il réveille cependant en eux la sensibilité.

366) **Phrénopathies sensorielles**. (Frenopatie sensoriali), par Bianchi.

On peut distinguer plusieurs groupes de phrénopathies sensorielles. D'abord les cas dans lesquels une hallucination unique produit un trouble profond de toutes les fonctions de l'écorce. Un deuxième groupe est représenté par les cas où les hallucinations ont engendré l'organisation de délires qui ont toute la spontanéité des délires paranoïques. A un troisième groupe appartiennent les cas où les hallucinations se répètent continuellement, sans que le contenu de la conscience soit dérangé.

367) **Localisation générale des réflexes**. (Sulla localizzazione generale dei riflessi), par Jendrassik, de Budapest.

L'auteur distingue dans les réflexes trois catégories : à la première appartiennent les réflexes profonds ; ils cheminent dans la moelle épinière; à la deuxième classe appartiennent les réflexes cutanés, qui, par leur arc réflexe atteignent le cerveau antérieur, transformant la direction centripète du stimulus en centrifuge; la troisième classe est celle des réflexes qui ont des centres spéciaux, comme le vomissement, la toux, etc.; les centres se trouvent dans la moelle épinière, la moelle allongée ; dans les conditions normales, leur fonctionnement est sous le contrôle direct du cerveau.

368) **Étiologie du tabes dorsalis.** (Etiologia della tabe dorsale), par BORGHERINI, de Padoue.

Le tabes est une affection essentiellement systématique et la recherche de sa pathogénie doit s'adresser tout d'abord à la prédisposition spéciale que montrent certains faisceaux nerveux à subir l'action de causes morbigènes déterminées. Les différents facteurs étiologiques attribués au tabes sont subordonnés dans leur action à cette prédisposition morbide. La syphilis a, sans aucun doute, une relation causale avec le tabes ; un grand nombre de tabétiques sont syphilitiques ; mais il est exagéré d'attribuer à la syphilis une importance absolue, en niant la valeur des autres causes. Une statistique, que l'auteur a dressée avec le concours de distingués collègues de différentes parties de l'Itatic, donne seulement 30 p. 100 comme rapport des cas de tabes par syphilis au total des cas. Cette statistique mentionne, en plus de la syphilis, un certain nombre d'autres causes qui se présentent soit isolément, soit diversement combinées entre elles et avec la syphilis ; c'est ainsi qu'on peut signaler les causes rhumatisantes (habitations humides, professions exposant à l'air humide et froid, etc.), les excès intellectuels, les abus vénériens, les fatigues physiques excessives ; quelques cas manquent de toute étiologie spéciale. Les neuropathies dans les familles des tabétiques ne sont pas rares ; il n'est pas rare non plus, chez les sujets tabétiques, de trouver les signes de dégénération les plus communs. Étant admise la conception d'une lésion systématique, la prédisposition individuelle se place au premier rang, l'action des autres causes vient en seconde ligne. Il est possible que dans d'autres pays la syphilis ait un coefficient élevé parmi les causes étiologiques du tabes et qu'en même temps en Italie le pourcentage donne une proportion bien inférieure.

369) **Sur l'édification d'établissements séparés pour les aliénés curables et incurables.** (Sulla formazione di stabilimenti separati per gli alienati guaribili e non guaribili), par MESCHEDE.

Les désavantages des établissements mixtes, où sont tenus ensemble les malades curables et incurables, sont : ces maisons, dans l'opinion populaire, ont acquis l'apparence de lieux de détention à vie, et pour cela, bien des familles ont de la répugnance à y envoyer ceux de leurs parents qui viennent à être frappés par la maladie. Parmi ceux qui y viennent, toutefois, un très petit nombre se trouve être formé par des malades curables, de sorte que toujours le nombre des guérisons est relativement restreint. De plus, le médecin qui dirige l'établissement est contraint à consacrer la plus grande partie de son temps aux incurables, qui sont en majorité, et cela au détriment des curables. Enfin la vue de malades incurables de toute espèce exerce une action déprimante défavorable sur les malades de date récente et susceptibles de guérir.

370) **Centres trophiques de l'œil.** (I centri trofici dell' occhio), par ANGELUCCI.

Chez les chiens nouveau-nés, les jeunes lapins, les chats adultes, après l'extirpation du ganglion cervical supérieur, on note, du côté opéré, de l'alopécie de la face et des troubles distrophiques des os du crâne et des dents. Dans l'œil, on remarque un arrêt de développement de la cornée, l'œil s'aplatit, le calibre des vaisseaux de l'uvée semble diminué et en même temps dans le tractus uvéal s'établit une sclérose atrophique. Immédiatement après l'extirpation du ganglion cervical supérieur, les vaisseaux s'étaient dilatés et à cette dilatation s'était associé un léger œdème vasculaire. L'extirpation du ganglion de Gasser produit

une contracture des vaisseaux oculaires dont les parois s'œdématient ; plus tard, il y a des altérations neuro-paralytiques de la cornée. Les deux ganglions ont donc sur l'œil un pouvoir trophique.

371) **Hystéro-traumatismes oculaires.** (Istero-traumatismi oculari), par Borel, de Neufchatel.

Ces hystéro-traumatismes sont à peine connus. L'érythropsie, l'astigmatisme spastique, la diplopie monoloculaire, la mydriase, l'épiphora avec hémhyperhidrose faciale peuvent exister chacun pour soi et constituer une forme d'hystérie traumatique monosymptomatique. Les hystéro-traumatismes oculaires appartiennent aux formes graves d'hystérie. Le strabisme hystéro-traumatique est le même que le strabisme artificiel provoqué par la suggestion hypnotique. Un hystéro-traumatisme minime peut occasionner l'hystérie généralisée.

372) **A propos de la théorie de la vision des couleurs.** (A proposito della teoria della visione dei colori), par Dufour, de Lausanne.

La théorie de Hering n'explique pas bien comment les individus dont le centre de perception n'est actionné que par le noir et le blanc voient le vert du spectre plutôt clair. La théorie de Young-Helmoltz, avec ses trois sensations fondamentales, en rend parfaitement compte. Si l'on suppose que, dans les cas observés par l'orateur, deux des sensations fondamentales manquent, la seule sensation qui persiste se rapporte au vert. En réalité, lorsque la personne observée dit voir gris, elle voit les différentes gradations du vert.

(A suivre.) Massalongo.

BIBLIOGRAPHIE

373) **Schéma du trajet des fibres dans la moelle** (Schema vom Faserverlauf, etc...), par E. Villiger. 1894. Carl Sallman,n Bâle, 19 p.

Schéma en plusieurs couleurs, d'assez grandes dimensions, dans la construction duquel l'auteur a mis à profit les travaux récents sur la structure de la moelle, tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue de l'anatomie pure. Les données acquises par la coloration de Golgi sont notamment exposées dans leurs principales lignes. L'aspect général est clair, l'orientation facile. Un fascicule de 19 pages accompagne ce schéma et donne les indications nécessaires sur les différents groupes de fibres. Pierre Marie.

374) **Rapports et mémoires sur le sauvage de l'Aveyron, l'idiotie et la surdi-mutité**, par Itard, avec une appréciation de ces rapports par Delasiauve. Préface par Bourneville. 1894, publication du *Progrès médical.*

« Un enfant de 11 à 12 ans, entrevu quelques années auparavant dans les bois de la Causse, fut rencontré précisément aux mêmes lieux vers la fin de l'an VII par trois chasseurs qui s'en saisirent au moment où il grimpait sur un arbre pour se soustraire à leurs poursuites..... Un ministre dont il est juste de conserver le nom, M. de Champagny, crut que cet enfant pouvait intéresser les sciences morales, et des ordres furent donnés pour le faire venir à Paris..... Le Sauvage de l'Aveyron (c'est ainsi qu'on désignait cet enfant) fut déposé à l'Institution des Sourds-Muets et remis entre les mains d'Itard..... Le savant auteur du *Traité*

de la Folie, Pinel, crut reconnaître non pas un sauvage, non pas l'enfant de la nature, mais un être dégradé, un être déshérité des plus nobles attributs de son espèce, un être insociable, un véritable idiot. Itard osa porter un autre jugement. Si on donnait, dit-il, ce problème à résoudre : déterminer quels seraient le degré d'intelligence et la nature des idées d'un adolescent qui, privé dès son enfance de toute éducation, aurait vécu entièrement séparé des individus de son espèce, on en trouverait la solution vivante dans le Sauvage de l'Aveyron..»

Ces lignes, empruntées à l'*Éloge d'Itard* par Bousquet, indiquent très exactement le point de vue auquel s'est placé Itard dans ses rapports. M. Bourneville a été bien inspiré en les rééditant, car ils présentent un véritable intérêt, tant au point de vue du cas spécial qui en fait l'objet qu'à celui de l'éducation des idiots et des sourds-muets dans laquelle Itard excella. PIERRE MARIE.

375) **Saint François d'Assise.** (Étude sociale et médicale), par le Dr A. BOURNET. Un vol. in-8° de 198 p. avec figures dans le texte. *Bibliothèque de psychologie normale et pathologique*. Stork-Masson, 1894.

Cette intéressante étude puise ses renseignements bibliographiques aux sources les plus variées, depuis Th. de Celano (1230), le premier biographe de saint François, jusqu'aux ouvrages contemporains. L'auteur, faisant choix parmi tous ces documents, dans lesquels l'imagination populaire ou artistique a souvent altéré la vérité (comme par exemple ce ravissant livre des *Fioretti*), nous présente d'abord le personnage physique de François d'Assise. En véritable historien, il cherche à apprécier les circonstances dans lesquelles il s'est développé: conditions d'hérédité, et surtout de milieu et de moment. Ce XIIIe siècle, cette époque de misère sociale, de guerres sans trêves, d'inquiétude religieuse où la foi ardente « trouve place à côté de l'audace de la pensée », n'a pas été sans influence sur l'avènement du « Christ de l'Ombrie ». Nouveau réformateur, il voit le danger qui menace la religion aux mains d'une Église corrompue par les richesses féodales, et il donne l'exemple de l'humilité et de la pauvreté. Il n'est pourtant pas un révolté, il ne parle pas le langage d'un saint Bernard. Dans sa règle, il prescrit la bonne humeur, il défend au moine « de montrer un visage renfrogné » ; il prêche à tous une mutuelle tolérance. Son action populaire a été immense : un charme indicible se dégageait de sa personne ; la vibration de sa voix attirait par quelque chose d'immaculé et de virginal (Celano). Le peuple est allé à lui à une époque où « le pape refusait d'aller au peuple ».

Les aliénistes n'ont pas manqué de reconnaître en lui tous les caractères du *fou altruiste*. Qu'importe ? folie et génie se touchent. Une exaltation si sublime des penchants altruistes, quand elle se révèle avec autant de continuité et de persistance que dans la vie de saint François, si elle est « folie », elle est la « sainte folie du bien », capable de choses telles que la saine raison ne suffirait pas à les accomplir.

Saint François souffrit de bonne heure de trouble gastriques exaspérés par ses privations. Il eut, quelque temps avant sa mort, une ophtalmie grave pour laquelle il alla consulter deux célèbres spécialistes à Rieti et à Sienne. Ce fut deux ans avant sa mort, à la suite d'un jeûne prolongé sur le rocher de l'Alverne, que se produisirent, selon la légende, les fameux *stigmates*. On pourrait faire ici à l'auteur le reproche, puisqu'il s'agit de critique scientifique, d'avoir été seulement narrateur impartial, comme s'il avait eu souci avant tout de ne point ternir par une analyse médicale quelque peu indiscrète cette ravissante physionomie du « *poverello* d'Ombrie » que nous a transmise le moyen âge, et qui appartient à l'art autant qu'aux croyances. H. LAMY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DONNADIEU. — Tumeur méningée située au niveau du sillon de Rolando, ayant déterminé une monoplégie du bras droit. *Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux*, 22 janvier 1894.

SOTTAS. — Sur la nature des lésions médullaires dans la paraplégie syphilitique. *Société de biologie*, 15 avril 1893.

GILBERT et LION. — Sur la pluralité des lésions de la syphilis médullaire. *Société de biologie*, 22 avril 1893.

DEJERINE. — Sur les lésions de la moelle épinière dans la paraplégie syphilitique. *Société de biologie*, 22 avril 1893.

TICTINE. — Contribution à l'étude des méningites et des abcès produits par le bacille de la fièvre typhoïde (observations et expériences). *Archives de médecine expérimentale*, 1894, n° 1.

FÉRÉ et SCHMID. — De quelques déformations du thorax et en particulier du thorax en entonnoir et du thorax en gouttière. *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1893, n° 5.

CAPITAN. — Trois cas d'arrêt de développement. *La Médecine moderne*, 1893, n° 82.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — HENRY HANDFORD. — Polyurie (diabète insipide) dans les affections de la base du cerveau. Polyuria in basal cerebral disease. (Deux observations sans autopsie.) *Brain*, 1893. Autumn. Part 63, p. 441.

MICHELL CLARKE. — Cas de kystes hydatiques intracrâniens avec hémiplégie et atrophie des membres paralysés. (A case of intracranial hydatid tumours, etc.) *Brain*, 1893, Autumn. Part. 63, p. 425.

VASENKO. — Un cas de cysticerque du cerveau, en russe. *Zemski Vratch*, 1893, n° 37.

FÉRÉ. — Note sur la motilité de l'orbiculaire des lèvres dans la paralysie faciale des hémiplégiques. *Société de biologie*, 21 octobre 1893.

FÉRÉ. — Note sur les paralysies systématiques. *Société de biologie*, 15 avril 1893.

J. G. RISSLER. — Sur les complications intracrâniennes de l'otite moyenne suppurée. *Hygiea*, 1893, p. 445, 529.

Nerfs périphériques. — J. W MOORE. — Cas de paralysie associée du facial droit et du nerf pneumogastrique. *The Dublin Journal of medical science*, avril 1894, p. 315.

MARIA VINTON. — Paralysie faciale périphérique. *Medical News*, 24 mars 1894, n° 1106, p, 309.

LOEWY. — Blessures des nerfs de l'avant-bras et de la main; troubles trophiques; deux observations : dans l'une, processus ascendant. Discussion sur les troubles trophiques cutanés dans l'hystérie. Club médical de Vienne, 22 novembre 1893. In *Wiener med. Woch*, 1893, n° 48, p. 19, 36.

Le Gérant: P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 10

TRAVAUX ORIGINAUX

MYÉLITE EXPÉRIMENTALE PAR TOXINE DIPHTÉRITIQUE

Par **E. Enriquez** et **L. Hallion.**

(Travail du laboratoire de physiologie pathologique de l'École des Hautes-Études.)

En injectant à des chiens, dans le tissu cellulaire sous-cutané, du bouillon où s'était cultivé, pendant cinq à six semaines, le microbe de la diphtérie, et qui avait été ensuite stérilisé par filtration sur porcelaine, nous avons obtenu des lésions de myélite.

Cette myélite infectieuse, causée exclusivement par des toxines, n'est pas sans intérêt au point de vue de la pathologie générale. Provoquée par le poison diphtéritique, elle constitue un fait particulièrement digne d'attention, car, d'après les notions courantes, les lésions que la diphtérie provoque dans le système nerveux affectent les nerfs périphériques, et non les centres. On n'a guère signalé dans ces derniers, et particulièrement dans la moelle, que de la congestion et de petites hémorrhagies, lésions pour ainsi dire banales en l'espèce, et que le poison diphtéritique détermine, comme on sait, dans la plupart des organes. M. Stcherback, tout récemment, dans un intéressant travail publié ici-même, a confirmé cette opinion par les résultats de ses recherches expérimentales (1).

Au cours d'expériences que nous avons poursuivies dans le laboratoire de M. François-Franck, au Collège de France, nous avons été conduits à examiner avec soin le système nerveux central chez des animaux empoisonnés par la toxine diphtéritique. Notre but était d'abord d'étudier l'action de cette toxine comme on étudie l'action d'un certain nombre de poisons, celle des alcaloïdes, par exemple. Des animaux, principalement des chiens, étant soumis à divers modes d'exploration graphique (enregistrement de la pression sanguine, du volume de plusieurs organes, etc.), nous injections, dans le bout central d'une veine, des doses croissantes de bouillon toxique filtré. Un point nous a particulièrement frappés : à savoir l'absence de troubles immédiats, importants et franchement significatifs, dans les fonctions des nerfs périphériques et des centres nerveux. Et cependant, il suffisait de doses infiniment plus faibles du même poison pour provoquer, chez des animaux de même espèce, une maladie à évolution progressive, aboutissant à la mort au bout de quelques jours. Certains phénomènes observés alors, en particulier les troubles respiratoires et l'abaissement énorme de la pression, indépendamment des symptômes de parésie musculaire, semblaient attester une atteinte profonde portée aux fonctions nerveuses centrales. Il semble dès lors que le poison diphtéritique demande, pour faire sentir son action aux éléments nerveux, un temps assez long, pendant lequel il exerce sur eux un sourd travail d'altération.

Nous n'insistons pas davantage sur ce sujet, que nous avons l'intention de développer ultérieurement; nous voulions seulement indiquer par quelle voie nous avons été amenés à rechercher, dans l'axe bulbo-médullaire, des lésions à

(1) STCHERBACK. Des lésions du système nerveux par le poison diphtérique. *Rev. Neurol.*, 1893, nº 7, p. 145. Cet auteur n'a trouvé dans la moelle, en dehors des petites hémorrhagies, que des altérations minimes de la substance grise et une légère inflammation des méninges, lésions d'ailleurs peu prononcées. Il rappelle les résultats obtenus par divers auteurs et nous renvoyons à son travail pour ces quelques indications bibliographiques.

évolution progressive, qui nous rendraient compte de certaines particularités symptomatiques.

Nous avons soumis à l'examen histologique le bulbe et la moelle de trois chiens, qui avaient reçu, en injection sous-cutanée, 1,5 à 2 centim. cubes par kilogramme d'animal de bouillon diphtéritique filtré; ces animaux avaient succombé au bout d'une dizaine de jours, et nous avions trouvé chez eux, entre autres lésions, les altérations de la muqueuse gastrique, qui ont fait l'objet d'une communication à la Société de biologie. Ces organes ont été durcis dans la liqueur de Müller; plusieurs segments ont été prélevés à différentes hauteurs; les coupes ont été colorées, soit avec les procédés de Pal et de Weigert, soit par le picro-carmin.

Nous avons trouvé, dans un certain nombre de ces segments, des lésions intéressantes de la moelle ainsi que des racines.

Lésions de la moelle. — Certaines lésions sont tellement considérables, — on pourrait dire grossières — qu'elles sont immédiatement visibles, même à l'œil nu.

D'une façon générale, sur un grand nombre de coupes, on note une vascularisation excessive, plus spécialement dans la substance grise; mais les altérations les plus importantes consistent en des foyers d'hémorrhagie et des foyers de myélite.

Les *hémorrhagies*, toujours peu étendues, se rencontrent çà et là au sein de la substance blanche. Chez un de nos animaux, ce fut le seul genre de lésions observé. Il n'est pas rare que, sur une seule coupe, on en trouve plusieurs. Tel est le cas sur les préparations, empruntées à la moelle lombaire, chez un de nos chiens. On y voit, dans la substance grise,



FIG. 20. — Photographie d'une coupe transversale de la moelle lombaire (chien n° 3), colorée par la méthode de Pal. — Toute la zone décolorée, de forme triangulaire, qu'on voit en haut et à droite, répond à un foyer de myélite comprenant le cordon antérieur, une partie du cordon latéral et la tête de la corne antérieure du côté droit.

quatre ou cinq petits foyers hémorrhagiques, qui affectent comme siège de prédilection le voisinage du canal de l'épendyme. En cet endroit, ils sont allongés dans le sens transversal, parallèlement aux tractus nerveux qui émanent de la commissure grise. A leur niveau, la

substance médullaire est dissociée et détruite. La même topographie générale des hémorrhagies se retrouve sur toutes les coupes pratiquées dans le même segment ; on y constate notamment deux foyers situés d'une façon symétrique, contigus aux deux artérioles qui flanquent la commissure grise antérieure. Aucune lésion d'artérite appréciable.

Les *foyers de myélite* observés étaient multiples et diversement localisés. Le plus étendu siégeait à la partie supérieure de la moelle lombaire, chez le troisième chien examiné ; en voici la description succincte (fig. 20) :

Ce foyer apparaît déjà à l'œil nu, sur la tranche de section de la moelle durcie. Mais il se dessine surtout avec une grande netteté sur les coupes colorées par la méthode de Pal ou de Weigert. On constate, sur ces coupes, une absence presque complète de coloration dans une zone qui comprend tout le cordon antérieur et la partie adjacente du cordon latéral, d'un seul côté. La corne antérieure, à l'exception de sa base, participe aux altérations. La racine antérieure correspondante est indemne.

Sur les coupes colorées au picro-carmin, la zone altérée de la substance blanche présente un aspect aréolaire ; sur le fond vivement coloré en rouge, apparaissent des lacunes de grandeur variable ; ces lacunes font défaut au centre du foyer. Sur les confins de ce dernier, on distingue, çà et là, des fibres nerveuses relativement respectées.

A un fort grossissement, on note : 1° une prolifération très marquée du tissu névroglique, dont les fibrilles, augmentées de volume, forment un feutrage assez dense ; de ci de là, quelques éléments ayant l'apparence de cellules rameuses : il s'agit d'une sclérose névroglique en voie d'évolution ; 2° des tubes nerveux à différents stades de destruction ; 3° des figures d'aspect cellulaire nucléé : ce sont des corps granuleux, autant qu'on peut le présumer sur des préparations traitées par l'alcool ; 4° des capillaires dilatés en très grand nombre.

Les méninges se présentent au niveau de la lésion, aucune altération manifeste, si ce n'est une distension très considérable des veines ; nous n'avons pas constaté d'artérite.

Le foyer que nous venons de décrire ne dépasse pas, en hauteur, 16 millimètres ; on ne le rencontre, en effet, que sur deux segments consécutifs, épais chacun de 8 millimètres. Immédiatement au-dessus, comme immédiatement au-dessous, la moelle paraît complètement intacte.

Nous avons rencontré divers foyers plus petits, autrement localisés, mais toujours semblables, par leurs caractères histologiques, à celui que nous venons de décrire.

Ces foyers, qui siégaient à des hauteurs diverses de l'axe spinal et occupaient des situations diverses dans la substance blanche, étaient tous très limités en hauteur. En raison, sans doute, de la courte durée du processus, ils n'avaient pas provoqué de dégénérescence appréciable, dans les cordons blancs où ils siégeaient ni dans les racines nerveuses qui émergeaient à leur niveau. Tous présentaient cette particularité de s'orienter suivant des rayons partant du centre de la moelle, de sorte que les plus considérables avaient une configuration cunéiforme, à sommet central.

Chez un de nos animaux, les coupes du bulbe étaient accompagnées des coupes des racines bulbaires des nerfs crâniens. Nous avons pu y constater, dans les filets d'origine des nerfs pneumogastriques et spinal, d'un seul côté, des lésions bien caractérisées de névrite ; cette névrite était essentiellement parenchymateuse.

Ainsi, l'injection sous-cutanée de toxines diphtéritiques a provoqué, chez nos trois chiens, des lésions importantes du système nerveux.

Les lésions radiculaires rentrent dans la catégorie des névrites périphériques, et nous n'y insisterons pas.

Les lésions médullaires ont consisté en congestions, hémorrhagies et, dans deux cas sur trois, en foyers de myélite, localisés surtout dans la substance blanche. En ce qui concerne ces derniers, il s'agissait d'une sclérose névroglique au premier stade de son évolution, avec destruction des fibres nerveuses. Il est intéressant de rappeler l'absence de lésions méningées et l'absence d'artérite et de thrombose.

Quelle serait l'évolution ultérieure de ces altérations dans le cas où l'animal

triompherait des accidents initiaux? Provoqueraient-elles des dégénérations secondaires dans les cordons nerveux? Se répareraient-elles d'une façon complète ou partielle? Ne sont-elles pas plutôt destinées à se transformer en un tissu scléreux définitivement constitué, et à donner naissance alors à des symptômes permanents? Nous nous abstiendrons de discuter la probabilité relative de ces différentes modalités d'évolution. Nous rappellerons seulement que, pour un certain nombre de pathologistes déjà, et en particulier pour Strümpell et pour P. Marie, la sclérose en plaques tire vraisemblablement son origine d'une infection antérieure.

Un singe, auquel nous avons injecté, en décembre dernier, de la toxine diphtéritique, a survécu, après avoir été gravement malade. Chez cet animal, dont la santé générale s'est bien rétablie, il persiste des symptômes paralytiques et du tremblement qui semblent indiquer des lésions nerveuses centrales. Il nous fournira peut-être l'occasion de compléter l'étude histologique qui fait l'objet de cette note.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

376) **Tumeur cérébrale volumineuse sans céphalalgie avec fond de l'œil normal. Extirpation.** (Eine grosse Hirngeschwulst ohne Kopfschmerz und mit normalem Augenhintergrund. Extirpation), par Pel. *Berliner klinische Wochenschrift*, 29 janvier 1894, nº 5, p. 105.

Domestique âgée de 46 ans, entrée à l'hôpital le 27 juillet 1893. Elle se plaint de faiblesse dans le bras droit, de difficulté dans la marche et de faiblesse de la mémoire. Ces symptômes ont apparu d'une façon insidieuse en 1892. On note dans ses antécédents la fièvre typhoïde et la variole. La maladie actuelle a débuté par une sensation d'engourdissement dans la main droite, avec faiblesse; la parésie s'accentua progressivement et la flexion, ainsi que l'extension de la main droite et des doigts, devint impossible. L'affection gagna ensuite l'avant-bras et le bras. En mai 1893, la cuisse fut prise également, et une attaque épileptiforme survint sans perte complète de connaissance. La malade ne sait à quoi attribuer sa maladie : elle n'a jamais eu ni céphalalgies, ni vertiges, ni vomissements. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. État actuel : le nerf facial-droit est parésié; les mouvements des yeux sont intacts; pas de troubles d'accommodation ni de nystagmus; le fond de l'œil ne présente aucune lésion à l'examen ophtalmoscopique; pas de troubles de la sensibilité cutanée ni du sens musculaire. La langue est déviée à droite; la voix est monotone; il y a de l'aphasie motrice incomplète et parfois de la paraphasie et de l'alexie. Le bras droit est paralysé et légèrement contracturé. Presque tous les muscles de l'extrémité supérieure sont atrophiés, de même que les muscles de la ceinture scapulaire; les réflexes tendineux sont un peu exagérés. La cuisse droite est parésiée; la malade la traîne; elle présente un certain degré d'atrophie. La malade ne peut garder l'équilibre les yeux fermés; le réflexe rotulien du côté droit est exagéré. On constate le phénomène du pied. Les muscles atrophiés et les nerfs réagissent bien à l'électricité. En septembre 1893, la malade a eu une attaque épileptiforme, qui fut suivie de plusieurs autres; l'intelligence et la mémoire diminuèrent. Malgré l'absence de céphalalgie, de stase papillaire et de

vomissements, l'auteur diagnostique une tumeur cérébrale située dans les centres dite psycho-moteurs gauches. Le traitement mercuriel ayant été sans résultat, la trépanation fut pratiquée, dans la région du centre du bras droit. Après l'ouverture de la dure-mère, on trouva une tumeur du volume et de la forme d'une châtaigne, qui adhérait çà et là aux méninges (fig. 21). La tumeur étant bien délimitée, sans continuité avec la substance cérébrale, on put l'énucléer facilement. Les circonvolutions cérébrales étaient profondément déprimées. La tumeur, de consistance molle, avait 17 centim. de circonférence, 5 centim., 5 de longueur, 4 centim., 5 de largeur et 2 centim., 5 d'épaisseur. L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'un fibrome parcouru par des espaces lymphatiques partis de la pie-mère. La malade est morte peu de temps après l'opération, à la suite d'une syncope.

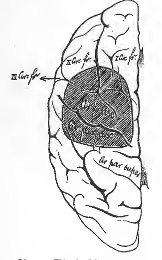


Fig. 21. — Hémisphère gauche vu par sa face supérieure. Situation exacte de la tumeur.

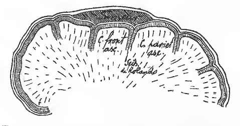


Fig. 22. — Coupe verticale antéro-postérieure de l'hémisphère gauche, passant au niveau de la tumeur, montrant l'affaissement des circonvolutions frontales et de la pariétale ascendante.

L'auteur insiste sur l'intégrité de la sensibilité, malgré que les circonvolutions fussent comprimées et atrophiées (fig. 22). D'ailleurs la clinique nous enseigne que la conductibilité des fibres motrices est plus facilement entravée que celle des fibres sensibles. L'intégrité du sens musculaire s'expliquerait d'après les idées de Nothnagel, qui admet que le sens musculaire a pour siège le lobe pariétal.

Georges Marinesco.

377) **Idiotie et épilepsie symptomatiques d'une anomalie cérébrale, tumeur des tubercules mamillaires**, par Bourneville et Sollier. *Progrès médical*, 4 novembre 1893, nº 44.

Enfant de 6 ans. Les auteurs considèrent l'épilepsie et l'idiotie du sujet comme résultant d'un développement anormal manifesté par la persistance du thymus, une anomalie de la selle turcique, et surtout par l'existence d'une *tumeur nerveuse* développée aux dépens des tubercules mamillaires et de la substance grise du troisième ventricule, qui ne forment plus qu'une masse uniforme ; la tumeur a dû se développer de plus en plus depuis la naissance, puisqu'elle a en quelque sorte perforé la pie-mère, qui ne la recouvrait plus. En outre, on reconnaît les traces d'une affection cérébrale dans l'adhérence intime de la dure-mère à la calotte crânienne et dans les quelques adhérences de la pie-mère au cerveau. L'enfant a succombé à un état de mal épileptique et la température cen-

trale s'est élevée à 42° aussitôt après la mort (règle de Bourneville). Le crâne offrait les lésions qu'on rencontre d'habitude dans l'épilepsie (épaississement, congestion, augmentation de poids, etc.), mais il n'y avait aucune trace de synostose prématurée. FEINDEL.

378) **Sur une lésion systématisée du cervelet et de ses dépendances bulbo-protubérantielles**, par ROYET et COLLET. *Archives de neurologie*, vol. XXVI, n° 81, novembre 1893, p. 353.

Le malade avait présenté la plupart des symptômes de la sclérose en plaques, avec un tremblement des cordes vocales. La nécropsie a montré une sclérose du cervelet avec lésions secondaires de la protubérance. Ce cas est à rapprocher de celui de Pierret.

Le cervelet présente une teinte jaune qu'on retrouve sur les coupes ; sa consistance est augmentée, scléreuse. La protubérance est comme aplatie par suite de la diminution du pont de Varole. Les pyramides, intactes, forment une forte saillie antérieure. Les coupes histologiques ont montré : la sclérose du pédoncule cérébelleux moyen ; il n'est plus représenté que par quelques tractus transversaux fibreux et une mince bande de tissu conjonctif dense, qui passe au-devant des pyramides ; les riches amas cellulaires qui existent disséminés entre les fibres des couches antérieures des protubérances normales ont ici disparu ; intégrité des noyaux du plancher du quatrième ventricule et des origines des nerfs ; sclérose complète des olives et des parolives envahies par un tissu de sclérose dense ; l'hypoglosse serpente au voisinage de l'olive dégénérée, sans présenter lui-même aucune trace d'altération ; intégrité de la couche inter-olivaire postérieure du raphé. Il est permis de se demander si l'on n'a pas ici, toute tracée par la sclérose, la voie de communication entre le cervelet et les olives ; ce serait au moyen des fibres du pédoncule cérébelleux moyen que le cervelet entrerait en communication avec les olives, et les amas cellulaires disséminés dans la partie antérieure de la protubérance serviraient de relai entre les deux organes. Intégrité des olives supérieures, qui à l'inverse des olives bulbaires, semblent être indépendantes du système cérébelleux, et former avec le corps trapézoïde et certaines cellules placées à la fois sur le trajet des fibres cérébelleuses et pyramidales, un système de connexion entre l'organe et le faisceau (4 *figures*).

Le reste du travail est consacré à l'explication des symptômes cliniques par les lésions anatomiques et à la comparaison des particularités que présenta le cas avec les observations qu'ont publiées les différents auteurs. FEINDEL.

379) **Pachyméningite hémorrhagique interne traumatique**, par le Dr KOEHL (Coire). *Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*, 1er déc. 1893, n° 23.

Sans aucun renseignement sur les antécédents, sans indication de l'âge, Koehl relate l'observation d'un homme qui mourut dans le coma deux mois après une chute de 15 pieds de haut sur un sol cimenté, pendant laquelle il s'était fait une très légère plaie superficielle à l'occiput. Les médecins consultés admirent une névrose trau-

(1) L'observation clinique a été publiée antérieurement dans les *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*. — COLLET. Le tremblement des cordes vocales et les troubles de la phonation dans la sclérose en plaques, février 1892.

(2) PIERRET. Note sur un cas d'atrophie périphérique du cervelet avec lésion concomitante des olives bulbaires. *Archives de physiologie*, 1872.

matique, bien qu'il existât des symptômes manifestes de lésion cérébrale. Myosis. exagération des réflexes, épilepsie jacksonnienne, parésie spasmodique des bras; le malade est incapable de se lever seul de sa chaise; il a la tendance de tomber en arrière. Signe de Romberg. Incontinence d'urine. La paralysie des bras varie suivant les jours et affecte plus fortement tantôt un bras, tantôt l'autre. Aucun trouble de la sensibilité. A l'autopsie, on trouve un double hématome de la dure-mère à la surface des deux hémisphères cérébraux.

L'auteur conclut erronément que bien des cas de soi-disant névrose traumatique ne sont autre chose que des cas légers de pachyméningite hémorrhagique interne traumatique qui guérissent spontanément peu à peu (?). P. Ladame.

380) **Sur la pachyméningite ossifiante chronique et sur la myélite par compression chez le chien**, par H. Dexler (travail de la clinique médicale de l'Institut vétérinaire de Vienne). *Wiener medizin. Presse*, 1893, nos 51 et 52.

C'est une maladie peu connue, mais qui pourtant n'est pas rare chez le chien, puisque Dexler l'a observée dix fois dans le cours des deux dernières années.

Les symptômes initiaux sont ceux de la myélite par compression : parésie de l'arrière-train avec exagération des réflexes, priapisme, troubles des sphincters, anesthésies superficielles et profondes. L'exagération de la réflectivité de la moelle est parfois telle qu'elle réalise, dans toute leur pureté, les expériences de section de la moelle de Goltz et de Preussberg.

Plus tard, les phénomènes d'irritation disparaissent pour céder la place aux phénomènes paralytiques : paralysie flasque des quatre membres, diminution et perte des réflexes, anesthésie complète du tronc, paralysie vésicale, amaigrissement rapide, cystite, décubitus aigu. Mort dans le collapsus.

L'évolution de la maladie est lente (pendant des années). On observe des périodes de rémissions et d'exacerbations.

A l'*autopsie*, on trouve, à la partie ventrale de la dure-mère lombaire et cervicale, des plaques de méningite, de 1 à 2 centim., qui bientôt prennent la consistance cartilagineuse et s'ossifient. Les plaques augmentent de volume, confluent et gagnent plus tard la partie dorsale de la dure-mère, de façon à comprimer la moelle de tous les côtés. L'examen histologique de la moelle, souvent réduite à un quart de son volume primitif, donne le tableau bien connu de myélite, avec dégénérescence ascendante des cordons postérieurs et des faisceaux cérébelleux directs, laquelle peut être poursuivie jusque dans le bulbe, et dégénérescence descendante diffuse sur une courte étendue. Le cône terminal a toujours été trouvé normal. A. Raichline.

381) **Maladie de Basedow et tabes** et **Contribution à l'anatomie pathologique de la maladie de Basedow**, par Joffroy et Achard. *Archives de médecine expérimentale*, 1893, nos 3 et 6. *(Deux mémoires)*.

Les matières des deux travaux seront résumées dans une même analyse qui s'attachera surtout à rapporter les résultats anatomo-pathologiques que fournirent six autopsies.

1° *Maladie de Basedow, tabes, hystérie.* Les lésions des centres nerveux sont celles du tabes; il n'y a pas d'altération du corps restiforme ni du faisceau solitaire; le nerf grand sympathique est sain; le pneumogastrique droit, les nerfs des membres contiennent quelques tubes en dégénérescence. Le corps thyroïde, dont l'hypertrophie n'était pas apparente pendant la vie, est plus gros qu'à

l'état normal ; il pèse 46 gr. ; le microscope y montre un grand nombre de cavités kystiques remplies de matière colloïde ; quantité de vésicules petites, renfermant de petites cellules en abondance ; léger degré de sclérose du tissu conjonctif interstitiel. — 2° *Maladie de Basedow, hystérie.* Aucune lésion du système nerveux central ou périphérique. Le corps thyroïde pèse 45 gr. ; au milieu d'un tissu scléreux qui en constitue la plus grande partie, existent des portions dont la consistance est normale ; sur les coupes, épaississement marqué des travées conjonctives, accentuation de la lobulation ; beaucoup de vésicules d'apparence et de volume normal sont vides ou remplies de matière colloïde ; un petit nombre est constitué par des amas cellulaires pleins. — 3° *Maladie de Basedow, délire mélancolique.* Aucune lésion nerveuse. Corps thyroïde hypertrophié ; le lobe droit (60 gr.) est kystique ; le lobe gauche (45 gr.) présente un gros kyste de la dimension d'une amande, une partie de même dimension, de couleur café au lait, formée d'un tissu friable, une petite partie grosse comme une noisette, saine en apparence. L'examen histologique montre des vésicules pourvues de petites cellules granuleuses à noyaux se colorant bien ; d'autres sont vides ; d'autres forment un amas irrégulier de cellules indistinctes et quelques-uns de ces blocs, s'allongeant en boyaux pleins, paraissent néoformés ; quelques vésicules contiennent une masse colloïde et ont leurs cellules en bordure aplatie. Dans la partie kystique, des couches fibreuses entourent des portions de tissu conjonctif lâche ; les espaces lymphatiques sont élargis, les mailles du tissu conjonctif distendues par un exsudat clair avec leucocytes et globules rouges. — 4° *Maladie de Basedow, syringomyélie, dilatation angiomateuse des veines du lobe occipital droit et de la partie postérieure du renflement cervical.* Bulbe respecté par la lésion syringomyélique ; nerfs normaux. Le corps thyroïde, de volume normal, est le siège de lésions histologiques : la plupart des vésicules sont distendues et même rompues par la matière colloïde. Les petits kystes formés par la confluence de plusieurs vésicules rompues, s'ouvrant les unes dans les autres, sont séparés par de minces cloisons conjonctives, revêtues d'un épithélium aplati, et contenant de fines granulations graisseuses. — 5° Les centres nerveux seuls ont été examinés. Lésion principale de la moelle dans les cordons de Burdach. Dans le bulbe et la protubérance, légère atrophie des faisceaux solitaires, mais pas de dégénérescence de leurs tubes ; intégrité des corps restiformes. — 6° *Maladie de Basedow*, puis *myxœdème.* Pas de lésion des centres nerveux ni des nerfs. Le corps thyroïde est remplacé par une masse fibreuse, contenant des vésicules adipeuses et parcourue par des artères athéromateuses. Au milieu du tissu fibreux on découvre quelques petits amas cellulaires, représentant les vestiges des vésicules et aussi des amas d'éléments embryonnaires.

En somme, l'absence de lésions du système nerveux dans la maladie de Basedow est la règle. Les altérations du faisceau solitaire du bulbe (Mendel) et du corps restiforme données comme appartenant en propre au goitre exophtalmique ont fait ici défaut.

Les lésions thyroïdiennes se sont montrées dans tous les cas. Möbius, Renaut, Joffroy ont déjà attiré l'attention sur ce fait. Alors même que l'organe ne paraît pas modifié pendant la vie, l'autopsie révèle son hypertrophie ; ou, s'il a gardé son volume normal, l'examen histologique y révèle des altérations de structure. Quant à la lésion elle-même, elle est remarquable par sa diversité. Dans les cas ci-dessus, la nature et la répartition des lésions ne sont pas comparables. Des processus variés, frappant la glande, seraient-ils donc capables de produire un processus thyroïdien uniforme ?

Dans les deux travaux, les auteurs envisagent plusieurs points importants ; ils font remarquer : la fréquence de l'association du goitre exophtalmique avec d'autres états morbides (hystérie, syringomyélie, angiome veineux, tabes, délire mélancolique) ; la transformation possible de la maladie de Basedow en myxœdème, etc. Des constatations anatomiques faites relativement à l'état du corps thyroïde dans le goitre exophtalmique découlent de puissants arguments en faveur de l'origine thyroïdienne de la maladie. FEINDEL.

382) **Contribution à l'étiologie et à l'anatomie pathologique de la chorée de Sydenham.** (Contributo alla etiologia ed alla, etc.), par GUIZETTI. *Riforma medica*, Napoli, 1893.

L'auteur résume ses observations sur un cas de chorée de Sydenham suivi d'autopsie et d'examen bactériologique et histologique : 1° Dans ce cas on n'a pas trouvé les micro-organismes spéciaux à la chorée, pas plus que ceux qui produisent les autres infections ; 2° en même temps on peut s'expliquer les altérations macro et microscopiques, à l'exception de l'endocardite, sans qu'il soit besoin d'admettre un agent infectieux ; 3° les altérations du système nerveux appuient l'hypothèse du siège cérébral de la chorée ; 4° dans la production des symptômes choréiques, à côté des ramollissements, l'hyperhémie cérébrale et ses conséquences ne doivent pas être passées sous silence. SILVESTRI.

NEUROPATHOLOGIE

383) **Contribution clinique et expérimentale à l'étude de l'aphasie,** par PREDIERI. *Gazzetta medica di Pavia* (Contributo clinico e sperimentale, etc.), 1893, nos 2, 3, 4, 5, 6.

Le travail est divisé en trois parties. Dans la première, après avoir exposé l'aphasie en général, et étudié ses variétés *amnésique, ataxique* et *sensorielle* dans le but de rendre plus facilement compréhensibles les cas cliniques, l'auteur fait l'histoire d'un cas qui n'est analogue à aucun de ceux qu'il put observer. Il s'agit d'un individu qui, frappé à la tête d'un coup de bâton, tomba sur le sol comme mort et baignant dans le sang ; peu après il avait recouvré ses sens et ses forces. Lorsqu'il fut amené à l'hôpital, incapable de prononcer un mot, l'examen minutieux auquel il fut soumis permit de relever certaines particularités qui firent songer à l'aphasie ataxique. La deuxième partie envisage les conclusions de l'important travail du Dr Fasola, et accepte l'idée que les organes centraux du langage articulé et des fonctions annexes sont doubles et symétriques, tout en admettant que le centre de gauche possède une importance prépondérante. La troisième partie rend compte des symptômes observés dans cinquante et un cas et des lésions relevées à l'autopsie ; les recherches de Fasola et le cas ci-dessus réfutent une fois de plus la théorie de Broca qui admet l'unilatéralité du centre de la parole. MASSALONGO.

384) **Sur un cas de surdité verbale pure,** par SÉRIEUX. *Revue de médecine*, 10 août 1893, n° 8, p. 733.

Observation. Surdité verbale pure partielle, ayant débuté six ans auparavant ; absence de cécité verbale, d'aphasie motrice, d'agraphie ; perte de la compréhension du langage parlé, avec compréhension de certains mots ; amnésie musicale ; surdité psychique incomplète difficulté de distinguer le sifflement,

le chant des oiseaux, de la voix humaine ; écriture sous dictée défectueuse, certains mots seulement sont entendus, l'ensemble est inintelligible ; parole spontanée ; un peu de paraphasie et d'amnésie verbale ; troubles correspondants de l'écriture spontanée ; pas d'écholalie ; compréhension partielle du langage écrit ; vision mentale normale ; mémoire et intelligence suffisamment conservées. Marche progressive des symptômes ; ictus cérébral ; surdité verbale complète ; écriture sous dictée complètement inintelligible ; lecture à haute voix possible, mais le plus souvent sans compréhension du texte lu ; langage et écriture spontanés plus incorrects.

L'observation est accompagnée d'interrogatoires, lettres, dictées, remarques, recueillis à différentes époques de la maladie. Interprétation des phénomènes.

FEINDEL.

385) **Les diplégies cérébrales de l'enfance,** par LANNOIS. *Revue de médecine,* 10 octobre 1893, n° 10, p. 893.

Cette revue est consacrée aux troubles de la motilité chez de jeunes sujets, qui ont, entre autres caractères communs, celui de frapper symétriquement les deux côtés du corps. Ces troubles constituent une série de syndromes : 1° la *rigidité spasmodique généralisée ;* 2° la *rigidité paraplégique,* ces deux variétés constituant le *tabes spasmodique infantile* ou *maladie de Little ;* 3° l'*hémiplégie spasmodique bilatérale ;* 4° la *chorée congénitale* et l'*athétose double infantile.* Historique, symptomatologie, étiologie, pathogénie. A propos du traitement, l'auteur fait remarquer que les cas améliorés sont presque toujours ceux qui ont été traités avec soin. Il ne s'agit pas ici de médication interne, qui serait bien impuissante à développer un faisceau pyramidal incomplet. Les méthodes thérapeutiques à employer concernent surtout l'*éducation méthodique* des membres : ce sont les mouvements passifs, le massage, la gymnastique raisonnée.

FEINDEL.

386) **Note sur un cas d'acromégalie,** par le Dr THOMAS. *Revue médicale de la Suisse romande,* 20 juin 1893, n° 6.

Femme de 62 ans ; mère morte à 62 ans, aliénée, mélancolique. Ménorrhée à 13 ans ; à 14 ans arrêt subit momentané des époques, suite de frayeur ; puis époques régulières jusqu'à 46 ans ; ménopause sans complications. Soucis, surmenage. Mariée à 27 ans ; pas d'enfants ni de fausses couches. En 1880, affection aiguë des organes respiratoires ; point de côté, expectoration sanglante, fièvre : guérison en trois semaines. C'est de ce moment que la malade date l'apparition de son acromégalie (?) ; les mains, les pieds, la face grossissent. Les dents tombent, le prognathisme se prononce ; furoncles au dos ; cyphose cervico-dorsale, langue volumineuse, lèvre inférieure tombante, longue. Mains épaisses, courtaudes, ongles non striés. La malade est devenue maladroite, toucher normal. Marche facile, les pieds sont agrandis dans tous leurs diamètres. Vue normale (?).

Début de la maladie à 47 ans (?), possible plus tôt. Menstruation normale. Ce cas est à rapprocher de celui de Erb par les anomalies qu'il présente.

P. LADAME.

387) **Quelques considérations pour une étude comparative des paralysies motrices organiques et hystériques,** par SIGM. FREUD. *Archives de neurologie,* vol. XXVI, n° 77, juillet 1893, p. 29.

La paralysie périphéro-spinale est une paralysie détaillée ; la paralysie cérébrale est une paralysie en masse. Chaque élément de la périphérie correspond à

un élément de l'axe gris ; la périphérie est pour ainsi dire projetée point pour point sur la substance grise de la moelle ; la paralysie détaillée est une *paralysie de projection*. Les fibres qui vont de la moelle à l'écorce ne correspondent pas à un seul élément, mais en représentent tout un groupe ; la paralysie cérébrale est une *paralysie de représentation*. L'hystérie ne simule jamais les paralysies de projection ; elle simule les paralysies organiques de représentation, mais en diffère : en ce que les symptômes de la paralysie organique sont comme morcelés dans l'hystérie (hémiplégie hystérique sans participation du facial inférieur, monoplégies, aphasie motrice pure et isolée, etc.) ; par ses manifestations excessives ; par la limitation exacte de la paralysie. Une paralysie organique ne peut être absolue et rester délimitée à la fois. L'hystérie se comporte dans ses paralysies et autres manifestations comme si l'anatomie n'existait pas. La lésion dans les paralysies hystériques consiste en l'inaccessibilité de la conception de l'organe et de sa fonction aux associations du moi conscient ; l'altération, purement fonctionnelle, est causée par la fixation de la conception du membre et le souvenir du trauma en association subconsciente ; cette association ne sera pas rompue et la fonction ne redeviendra accessible au moi que lorsque la valeur affective du trauma psychique aura été éliminée par la réaction motrice adéquate ou le travail psychique conscient. FEINDEL.

388) **Des troubles oculaires du vertige paralysant** (maladie de Gerlier), par le Dr SULZER. *Revue médicale de la Suisse romande*, 20 novembre 1893, n° 11.

Deux observations présentant des anomalies caractéristiques du champ visuel, concernant les limites extérieures ou le champ de couleurs qui prouvent, d'après l'auteur, que le vertige paralysant, loin d'être une maladie fonctionnelle, repose sur une lésion anatomique localisée dans le centre visuel des lobes occipitaux. Les symptômes ophtalmoscopiques paraissent devoir être attribués à une névrite descendante. P. LADAME.

389) **Pseudo-sclérose en plaques d'origine palustre**, par TRIANTAPHYLLIDÈS. *Archives de neurologie*, vol. XXVI, n° 79, septembre 1893, p. 232.

Homme 36 ans, habitant Batoum; cachexie palustre précoce; parole scandée, tremblement de la sclérose en plaques; nystagmus ; vertiges; réflexes exagérés. La brusque invasion de ces troubles, la guérison prompte au moyen de la quinine, ne laissent aucun doute quant à leur origine palustre et rapprochent ce cas de la pseudo-sclérose en plaques observée dans le rhumatisme. Des cas analogues, non traités, peuvent-ils aboutir à la sclérose en plaques vraie ? Dans le pays marécageux de Batoum, l'auteur a vu des milliers de paludiques, et n'a jamais rencontré la sclérose en plaques. FEINDEL.

390) **Pathogenèse de la sclérose en plaques**. (Sulla patogenesi della sclerosi a piastre), par CENI. *Giornale internazionale di scienze mediche*, 1893, n° 19.

De ses recherches histologiques, l'auteur est amené à établir d'une façon certaine que la sclérose en plaques provient d'un processus morbide caractérisé spécialement par la dégénération et la disparition successive des éléments nerveux et par une immigration exagérée des éléments lymphoïdes; ce processus peut avoir son origine tantôt dans les espaces lymphatiques périvasculaires, tantôt dans ceux de la pie-mère ou dans l'épendyme. SILVESTRI.

391) **Un cas de myopathie progressive à type facio-scapulo-huméral, chez un enfant de 7 ans**, par Prautois et Étienne. *Revue de médecine*, 1893, nº 7, 10 juillet, p. 635.

L'observation présente quelques particularités. *a) Précocité de l'affection.* La myopathie a débuté dans la première enfance. D'après Landouzy et Dejerine, le fait serait rare et l'affection serait propre à la seconde enfance. *b) Asymétrie des épaules.* Cette déformation, qu'on retrouve sur un certain nombre de photographies de cas semblables, ne semble pas avoir encore été signalée. *c) Déformation du crâne.* Aplatissement de l'occiput du côté gauche. Marie et Onanoff expliquent les déformations crâniennes des myopathies par une lésion ostéotrophique et le défaut de synergie des muscles malades. *d) Rapport entre l'atrophie, la réaction électrique des muscles et la rapidité de leur développement embryologique.* Les muscles dont l'atrophie plus accentuée se traduit par un affaiblissement plus considérable de la réaction électrique (orbiculaire des lèvres, long supinateur, deltoïde, etc.) sont ceux dont le développement est le plus précoce ; les muscles à développement lent (masticateurs, muscles de la main, etc.) étaient moins atteints ; fait curieux signalé par Babinski et Onanoff. *e) Absence d'hérédité.* Ce qui domine dans l'histoire de la myopathie atrophique progressive, c'est l'hérédité tantôt directe, tantôt collatérale, écrivent Landouzy et Dejerine. Spillmann et Haushalter, Lenoir et Bezançon ont aussi noté l'absence d'hérédité. *Trois photographies.* Feindel.

392) **Un cas de scoliose dans une myopathie primitive atrophique**, par Sacaze. *Archives de neurologie*, vol. XXV, nº 75, mai 1893, p. 356.

« Les myopathiques atteints d'atrophie des muscles des gouttières vertébrales et de la masse sacro-lombaire sont affectés de la lordose paralytique avec cyphose dorsale que Duchenne a décrite comme conséquence de ces insuffisances musculaires. Chez eux, *pas de scoliose, ou scoliose insignifiante* (1). » En effet, cette déformation n'a pas encore été signalée. L'observation mentionne une *scoliose très nette* (*deux photographies*), que l'auteur attribue à une altération atrophique analogue à celle qui envahit le système musculaire, cette altération atrophique des vertèbres se produisant vers la phase ultime. Antécédents héréditaires névropathiques et arthritiques, atrophie musculaire familiale, ayant frappé des membres dans trois générations successives, sont des particularités ajoutant à l'intérêt de l'observation. Feindel.

393) **Épilepsie jacksonnienne par auto-intoxication d'origine gastrique**, par A. Cristiani. *Rivista sperim. di frenatria*, 1893, fasc. IV.

Depuis les travaux de Brieger, Bouveret et Devic, Herter, et en particulier de Massalongo, il n'est pas douteux que, dans l'estomac des malades atteints de dyspepsie et de catarrhe gastrique, surtout avec dilatation stomacale, se forment des substances toxiques de nature convulsivante, lesquelles, absorbées et circulant dans l'économie, peuvent occasionner des neuropathies à formes spasmodiques jusqu'à la classique convulsion motrice épileptique générale.

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 52 ans, indemne d'artériosclérose, de syphilis, d'alcoolisme, de saturnisme, etc., et dont la santé très robuste n'était troublée que par une dyspepsie ancienne, avec constipation habi-

(1) Hallion. Les déviations vertébrales névropathiques, thèse de Paris ; analyse in *Revue neurologique*, 1893, nº 1, p. 24.

tuelle. A un certain moment, les troubles digestifs s'aggravèrent, et aux symptômes habituels, nausées, pyrosis, bouche amère, soif, sensation de pesanteur, de plénitude et de brûlure à l'estomac, vinrent s'ajouter de nouveaux phénomènes : paresthésie des membres, fourmillements, frissons, bouffées de chaleur à la face et à la tête, refroidissement des extrémités, dépression mélancolique, hypochondrie, irritabilité de caractère, céphalée, amblyopie transitoire, état vertigineux, continuelle pesanteur de tête, confusion et par moment un certain degré d'égarement mental ; la nuit, oppression, dyspnée, agitation anxieuse, etc. Bientôt accès d'épilepsie jacksonnienne, portant sur les membres du côté droit et sur la moitié droite de la face, annoncés par une aura vaso-motrice céphalique et une anxiété précordiale, accompagnés de confusion mentale et d'obnubilation de la conscience ; la perte de connaissance n'était pas complète et, après l'accès, il n'y avait pas de perte de la mémoire ; un peu de stupeur pourtant persistait quelques heures. Ces accès se répétèrent assez fréquemment pendant un mois ; les derniers consistèrent uniquement en vertiges épileptiques et phénomènes vaso-moteurs.

Cristiani n'a trouvé aucune autre cause possible de cette épilepsie jacksonnienne, laquelle s'est amendée rapidement, sous l'influence d'un traitement uniquement adressé à l'état stomacal.

Mais pourquoi une cause générale, comme l'intoxication gastro-intestinale, peut-elle donner lieu à des symptômes localisés ? C'est qu'un facteur étiologique général est souvent le révélateur d'un lieu de moindre résistance organique, ici l'un des hémisphères cérébraux, qui réagit par ses symptômes propres aux altérations anatomiques ou fonctionnelles déterminées en lui grâce à sa plus grande susceptibilité.

Le malade de Cristiani présentait une large et grave hérédité morbide portant sur le système nerveux, hérédité pour ainsi dire homologue, puisque plusieurs membres de sa famille avaient eu des convulsions hystériques, de l'éclampsie, des convulsions infantiles.

L'auteur termine par cette remarque de Seppilli que l'épilepsie partielle ou jacksonnienne ne saurait être, cemme on l'a cru longtemps, un moyen de diagnostic entre un processus morbide de nature organique (tumeur, etc.), localisé à la zone motrice de l'écorce et un trouble dynamique ou fonctionnel (toxique ou autre) de ces mêmes régions. L'urémie, qui est une véritable intoxication, peut donner lieu aussi à des symptômes convulsifs ou paralytiques localisés.

E. Boix.

394) **Éclampsie infantile causée par une hernie inguinale du cæcum**, par le Dr Feurer, de Saint-Gall. *Correspondenz-Blatt für Schweizer Aertze*, 1er mai 1893, n° 9.

Deux cas chez des enfants de 5 et 6 mois dont le premier, reconnu à l'autopsie comme mort d'éclampsie, suite de hernie étranglée, donna l'idée d'opérer à temps le second et de lui sauver la vie par cette opération. L'éclampsie peut donc, dans des cas rares, devenir une indication pour l'opération radicale d'une hernie étranglée.

P. Ladame.

395) **De l'hystérie en Vendée**, par Terrien. *Archives de neurologie*, vol. XXVI, n° 82, décembre 1893, p. 447.

La Vendée offre aux neurologistes un champ d'études remarquable. Sous ses dehors rustiques, le paysan vendéen cache une âme profondément émotive,

impressionnable : c'est un névropathe. Nombreuses observations de guérisons dont il résulte que : 1° l'hypnotisme est une excellente méthode de traitement des accidents hystériques ; 2° chez les sujets non hypnotisables, la suggestion à l'état de veille fournit d'excellents résultats, en donnant aux divers traitements une efficacité qu'ils n'auraient pas sans elle ; 3° l'hypnotisme n'est d'aucun secours dans le traitement des autres névroses et, a fortiori, des affections organiques. La fréquence des affections névropathiques en Vendée est-elle due à l'alcoolisme ? aux mariages consanguins si nombreux ? Faut-il penser que l'hystérie se développe plus facilement dans un pays neuf, primitif, superstitieux à l'excès ? Sont-ce ces trois causes réunies ? FEINDEL.

396) **Un cas singulier d'hystérie mâle,** par POPOFF. *Archives de neurologie,* vol. XXV, n° 75, mai 1893, p. 367.

Dès l'enfance, la maladie s'est déclarée comme une série d'attaques d'un caractère assez uniforme : sans cause évidente, tout d'un coup, apparaît un tremblement des extrémités inférieures qui persiste deux semaines et disparaît brusquement. Pendant la durée de l'accès, le malade n'éprouve aucune douleur. S'il vient accidentellement à se frapper le pied sans le secours de la vue, il ne peut distinguer s'il est chaussé ou non. Chaque accès laisse après lui une sensation de fatigue qui dure quelques jours ; immédiatement après l'accès le malade retourne au travail ; les accès se suivent, laissant entre eux un intervalle assez régulier d'environ un mois ; un court accès de deux ou trois jours, causé par une émotion, une peur, peut couper l'intervalle de repos ; il est sans influence sur l'intensité ni la durée du grand accès suivant, ni sur la régularité de la série. FEINDEL.

397) **Sur trois cas de monoplégie brachiale hystérique**, par KINNOSUKE MIURA. *Archives de neurologie*, vol. XXV, n° 75, mai 1893, p. 321.

Trois observations ; l'une d'elles se rapporte à un cas de monoplégie sans anesthésie qui semble être jusqu'à présent le premier exemple de cette espèce. L'auteur a trouvé dans la littérature, de 1885 à 1890, trente et un cas de monoplégie hystérique flasque ; il en donne un tableau comparatif qui permet de donner une vue d'ensemble. *Sexe :* sur les 31 cas, 23 hommes, 8 femmes ; *âge :* de 12 à 54 ans ; *professions :* en général nécessitant une grande dépense de force musculaire ; *hérédité nerveuse :* nette 13 fois, faible 8 fois ; antécédents inconnus, 9 fois ; saturnisme et alcoolisme, 1 fois ; *antécédents personnels :* on a noté le rhumatisme, la chorée, la goutte, l'alcoolisme, le saturnisme, la fièvre typhoïde, la syphilis, la sclérose en plaques dans quelques cas, souvent des troubles dans l'enfance (convulsions, incontinence, etc.) ; le traumatisme est au premier rang des *agents provocateurs ;* la *période de méditation*, qui s'étend depuis l'apparition de la cause accidentelle à la réalisation de la paralysie psychique a varié dans 14 cas, d'un temps très court à 12 jours ; *troubles de la sensibilité*, variables : hémianesthésie, anesthésie en manchette du membre paralysé, ou s'étendant à la moitié de la tête et de la partie supérieure du tronc ; pas d'anesthésie, une fois ; *troubles trophiques,* 9 fois ; *réflexes tendineux* exagérés, diminués, abolis ou normaux ; *sens spéciaux* diversement affectés ; ordinairement d'autres stigmates d'hystérie. Les différents traitements amènent la guérison (22 cas) ; quelques cas sont récidivants (5) ou rebelles à toute amélioration (4). FEINDEL.

398) **Quelques définitions récentes de l'hystérie**, par Pierre Janet, *Archives de neurologie*, vol. XXV et XXVI, nos 76 et 77, juin et juillet 1893, p. 417 et 1.

Une définition est suffisante quand elle exprime dans une seule phrase la majorité des faits connus. Chaque époque a donné un sens différent au mot « hystérie ». Revue générale et critique de ces définitions. Janet résume les études récentes en disant : « L'hystérie est une maladie mentale, appartenant au groupe considérable des maladies de dégénérescence; elle n'a que des symptômes physiques assez vagues, consistant surtout dans une diminution générale de la nutrition; elle est surtout caractérisée par des symptômes moraux ; le principal est un affaiblissement de la faculté de synthèse psychologique, un rétrécissement du champ de la conscience ; un certain nombre de phénomènes élémentaires, sensations et images, cessent d'être perçus et paraissent supprimés de la perception personnelle, ce qui constitue les stigmates ; il en résulte une tendance à la division permanente et complète de la personnalité, à la formation de plusieurs groupes de phénomènes indépendants les uns des autres; ces systèmes de faits psychologiques alternent ou coexistent, ce qui donne naissance aux attaques, aux somnambulismes, aux actes subconscients; enfin ce défaut de synthèse favorise la formation de certaines idées parasites qui se développent complètement et indépendamment à l'abri du contrôle de la conscience personnelle et qui se manifestent par les troubles les plus variés, d'apparence uniquement physique, c'est-à-dire par les accidents. » Si on veut réduire cette définition complexe, on dira : « *L'hystérie est une forme de la désagrégation mentale, caractérisée par la tendance au dédoublement permanent et complet de la personnalité.* »

Feindel.

399) **Paralysie agitante et hystérie**, par Chabbert. *Archives de neurologie*, vol. XXV, no 76, juin 1893, p. 438.

Observation avec dessins et photographie. — La coexistence des deux névroses n'est pas exceptionnelle. Toutefois on ne peut s'empêcher de reconnaître que les symptômes ressortissant à l'hystérie et à la paralysie agitante, si l'on en excepte la rigidité musculaire, sont loin d'offrir entre eux des caractères bien tranchés ; que les deux névroses se réclament des mêmes causes, débutent assez souvent brusquement ; dans cette observation, l'hystérie a précédé les symptômes parkinsonniens ; quelques stigmates de l'hystérie ont persisté au milieu des signes essentiels de la paralysie agitante. Tout cela ne signifie-t-il pas que les deux névroses sont très voisines l'une de l'autre, ou même des manifestations d'une même névrose primordiale, dont les modalités sont régies par l'âge des malades ?

Feindel.

400) **Sur les soi-disant neuroses traumatiques et leur simulation**, par H. Higier, de l'hôpital israélite de Varsovie. *Wiener mediz. Presse*, 1893, nos 34, 44.

C'est une revue excellente, générale, critique, très documentée et illustrée de deux observations personnelles, que l'auteur a choisies comme exemples typiques de ce qu'on appelle « névrose traumatique générale et névrose traumatique locale ».

Dans la question si controversée et tant embrouillée des « névroses traumatiques » l'auteur se range résolument du côté de l'école française. La « névrose traumatique » n'est qu'une hystérie ou une hystéro-neurasthénie, due au choc nerveux résultant du traumatisme. La gravité du tableau clinique et du pronostic

dépend en premier lieu de la constitution névropathique héréditaire ou acquise du malade. L'éventualité d'une lésion organique du système nerveux doit toujours être présente à l'esprit de l'observateur.

On sait combien les auteurs allemands surtout (tels Schultze, Hoffmann, Seeligmüller, etc.) sont portés à exagérer la fréquence de la simulation dans la névrose traumatique. Aussi l'auteur s'attache-t-il à faire ressortir tout ce qu'il y a d'arbitraire et d'exclusif dans cette méfiance systématique et exagérée des médecins vis-à-vis des malades de cette catégorie. Avec Möbius, il voit la cause principale de ce phénomène dans la connaissance insuffisante de l'hystérie (surtout de l'hystérie mâle). Il passe en revue un à un tous les symptômes objectifs de la névrose traumatique et les soumet à une critique très approfondie, tant au point de vue de leur fréquence et de leur valeur pathognomonique (signe de Rumpf, de Rosenbach, de Oppenheim, etc.), qu'au point de vue de leur simulation facultative. Il en résulte qu'il n'existe pas de signes caractéristiques pour la névrose traumatique, et que la simulation est très rare dans l'espèce et ne doit pas être affirmée à la légère. Le diagnostic doit se baser sur l'ensemble des symptômes, tant objectifs que subjectifs, non moins importants en général. Une étude approfondie de chaque cas particulier et une circonspection absolue sont nécessaires de la part du médecin-expert, s'il ne veut pas sortir des cadres de l'observation scientifique. A. Raichline.

401) **Sur un cas de mutisme hystérique avec agraphie et paralysie faciale systématisée,** par Ballet et Sollier. *Revue de médecine*, 10 juin 1893, nº 6, p. 532.

L'*aphonie* a disparu rapidement ; le *mutisme* a mis plus de temps à cesser ; l'*agraphie*, phénomène exceptionnel dans les c s de mutisme hystérique, a été des plus nettes et a persisté plus de quinze jours ; elle existait pour les mots et non pour les chiffres ; l'image des lettres a toujours été intacte. La synthèse des syllabes était impossible. L'*agraphie* différait comme mécanisme de l'agraphie par lésion organique, dans laquelle la perte des images graphiques ou visuelles est en cause ; la malade était dans l'impossibilité de faire la synthèse psychique des images kinesthésiques et visuelles des lettres qu'exige l'écriture courante. La *paralysie faciale* se manifestait seulement à l'occasion des mouvements que nécessite la parole, elle était *systématisée*. Feindel.

402) **Mutisme hystérique périodique en rapport avec la période menstruelle.** (Un caso di mutismo periodico in rapporto col periodo mestruale) par Coradeschi. *Gazzetta degli Ospitali*, 1893, nº 96, p. 1005.

L'auteur rapporte un cas de mutisme hystérique périodique menstruel qui vient confirmer l'intimité des relations qui existent chez la femme entre les altérations des organes génitaux et l'hystérie et mettre en relief les troubles nerveux graves qui peuvent faire suite aux anomalies de la menstruation. Le mutisme, suivant l'auteur, avait son origine dans le larynx ; il existait un état spasmodique des muscles externes du larynx, qui le comprimaient. Silvestri.

403) **De l'anesthésie généralisée, son influence sur la conscience et le mouvement,** par Pronier. *Revue de médecine*, 1893, nº 7, p. 588.

Observation d'un de ces faits cliniques encore aujourd'hui assez rares. Il est à remarquer que tous les cas observés ont entre eux une parfaite ressemblance. Les sujets de Strumpell, Kruckenberg, Heyne, Ziemssen, Raymond, Ballet, celui de

l'auteur ont une même histoire, tare héréditaire très lourde; dès la naissance, défectuosités d'ordre névropathique; avec les années, apparaissent des troubles fonctionnels (paralysies, contractures, tremblements divers, troubles de la sensibilité, grandes crises); une cause occasionnelle aggrave ces symptômes; l'anesthésie débute par les membres inférieurs; elle gagne de proche en proche, se généralise; les parties profondes sont prises en dernier lieu. Il s'agit toujours d'un symptôme purement psychique apparaissant dans les formes les plus graves de l'hystérie. Le sujet a été soumis à diverses expériences, qui ont montré que chez lui, la privation de la vue seule n'altère pas la conscience; la suppression de l'ouïe seule n'atteint pas la conscience: la suppression des deux, ouïe et vue, la laisse encore persister; donc l'*apport continuel des sensations n'est pas indispensable à l'état de veille;* en d'autres termes, l'activité cérébrale consciente n'a pas besoin, pour se maintenir, d'être constamment alimentée par l'action nerveuse centripète. Chez le malade, l'occlusion des yeux ne diminue non plus en rien la force de l'impulsion motrice. L'observation d'autres malades a montré que, dans de telles conditions, ceux-ci restaient inertes; que chez d'autres le mouvement prescrit est fait, mais d'une manière mal coordonnée; le sujet rentre dans cette seconde catégorie. On peut conclure que le contrôle des sens est nécessaire à la précision des mouvements volontaires, mais non indispensable à leur production. FEINDEL.

404) **Amnésie émotive.** (Amnesia retro-anterograda emotiva), par SELVATICO ESTENSE. *Riforma medica*, 1894, nos 5, 6.

L'auteur rapporte un cas d'amnésie générale, fonctionnelle, d'apparence rétro-antérograde, chez une dame de 60 ans qui présente quelques antécédents en ligne collatérale. Surprise à l'improviste par une émotion grave, elle perdit environ pendant six heures la mémoire de tout événement. Le shok moral de l'émotion aurait agi de la même manière que peut le faire un shok traumatique. Il est à remarquer que le mécanisme dans ce cas ne diffère pas de celui du sommeil somnambulique pendant lequel la personnalité endormie se substitue à la personnalité ordinaire du sujet de telle sorte que presque jamais le souvenir du sommeil ne persiste après le réveil. Ce paraît être un exemple d'automatisme cérébral d'ordre plus élevé que celui qui se rencontre souvent dans l'épilepsie et qui se rapporterait à un état second spécial qui ne serait pas lié à l'hystérie dont il n'aurait pas la tendance à la répétition, mais qui, d'un autre côté, se rapprocherait de l'état second véritable par son caractère d'amnésie totale et de dédoublement de la personnalité. PELANDA.

405) **Sur une forme circulaire de la neurasthénie**, par SOLLIER. *Revue de médecine*, 10 décembre 1893, no 12, p. 1009.

Il existe une forme de neurasthénie qui, par son analogie avec la folie circulaire, mérite elle aussi le nom de circulaire. Elle est constituée par des alternatives de dépression et d'excitation qui se suivent sans intervalle. La durée de ces accès, leur intensité est variable. C'est une forme essentiellement chronique, progressive, qui aboutit à un affaiblissement général des facultés intellectuelles, sans qu'on puisse dire encore si elle mène à la démence ou se complique tardivement de lésions cérébrales. Le pronostic est grave, le traitement curatif nul, le traitement palliatif des plus difficiles à instituer. FEINDEL.

406) **Troubles respiratoires dans la neurasthénie,** par Coulampis. *Thèse, Paris,* janvier 1894.

La neurasthénie peut affecter l'appareil respiratoire au même titre que les autres appareils. L'auteur signale : *la dyspnée*, qui tantôt survient à la suite des repas sous l'influence de troubles digestifs, tantôt est due à des palpitations, tantôt est amenée par des émotions, un traumatisme, une perturbation atmosphérique ; — *la toux*, qui est sèche, monotone, non quinteuse ; *le point de côté* siégeant à la base du thorax. Il admet aussi des *hémoptysies* et des *congestions pulmonaires* d'origine neurasthénique. Maurice Soupault.

407) **Pseudo-claudication intermittente**, par E. Noguès. *Annales de la policlinique de Toulouse*, novembre 1893.

Fille de 26 ans, une sœur atteinte d'hystéro-épilepsie convulsive. A la suite d'une grande frayeur (un bœuf avait failli se précipiter sur elle) fut prise de tremblement dans les deux jambes et d'une impotence de la jambe droite pour laquelle elle fut soignée par différents médecins. Noguès vit la malade au bout de trois ans et constata que, quand elle marchait, sa jambe droite était raide comme si elle avait une ankylose du genou, mais qu'une fois couchée l'articulation reprend toute sa mobilité. — Hémianesthésie presque complète de tout le côté droit, sauf une légère hyperesthésie de la partie antéro-interne et postérieure de la cuisse droite (voir les schémas). Rétrécissement visuel concentrique bilatéral. Noguès fait la compression de l'ovaire gauche et immédiatement disparaissent les troubles de la marche, les autres phénomènes nerveux se sont également améliorés. L'auteur pense que, dans ce cas, la guérison doit être attribuée surtout à la suggestion à l'état de veille exercée par lui sur la malade. Pierre Marie.

THÉRAPEUTIQUE

408) **Tumeur cérébrale, extirpation, guérison.** (Tumore cerebrale, extirpazione, guarigione), par Postempski. *Bolletino della R. accademia medica di Roma,* anno XIX, fasc. 1.

Extirpation d'une tumeur sur un homme de 60 ans ; l'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un sarcome. La plaie guérit et se ferma par première intention. Les convulsions disparurent, mais le malade présenta quelques phénomènes qui méritent de fixer l'attention. Le jour qui suivit l'opération, il se manifesta de l'incontinence d'urine et de l'amnésie verbale. Celle-ci diminua dès le lendemain pour disparaître les jours suivants ; l'incontinence d'urine disparut aussi. Il n'y eut pas de glycosurie, mais seulement des traces d'albumine. Au septième jour qui suivit l'opération le malade offrait des signes évidents d'agraphie et d'amnésie, phénomènes qui allèrent en diminuant graduellement d'intensité jusqu'au retour complet des fonctions cérébrales. Massalongo.

409) **La crâniectomie circulaire**, par le Dr F. Dumont (Berne). *Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*, 1er déc. 1893, no 23.

Chez une fille microcéphale de 14 mois (toutes les fontanelles fermées et symptômes cérébraux, crises épileptiformes). Une longue incision longitudinale depuis le front jusqu'à la crête occipitale donne très peu de sang (la région du crâne la moins vascularisée) ; puis on scalpe jusqu'aux bosses pariétales, au-dessous desquelles on applique de chaque côté une couronne de trépan de 2 centimètres

et demi de diamètre ; puis tout autour avec la pince osseuse de Lüer on fend le crâne de manière à détacher une calotte mobile (en avant et en arrière, où passe le sinus longitudinal, il faut scier l'os et le détacher avec soin de la dure-mère). Pas de drain. Suture de la peau ; pansement aseptique. L'opération fut bien supportée. Deux mois après calotte toujours mobile. Les dents incisives sont sorties, le strabisme a diminué et les accès épileptiformes n'ont plus reparu. L'enfant paraît s'intéresser un peu à son entourage (?). Elle mange beaucoup mieux.

P. LADAME.

410) **Du transport de la fonction des muscles dans les paralysies infantiles**, par le Dr F. DROBNIK. *Gazeta lekarska*, nº 5, 1894.

La fréquence du pied bot, à la suite de la paralysie des muscles extenseurs du pied, n'est pas douteuse. L'auteur en a observé un certain nombre d'exemples, où la paralysie infantile n'avait affecté que quelques-uns des muscles innervés par le nerf péronier, à savoir : l'extenseur commun des orteils et le péronier antérieur ; le long extenseur du gros orteil et le jambier antérieur restés complètement indemnes

Cette forme particulière de paralysie infantile donne naissance à un pied bot varus équin paralytique, se distinguant par la position particulière du gros orteil, due à la contraction de son long extenseur. Le gros orteil prend alors la forme suivante : première phalange perpendiculaire au premier métatarsien, phalange unguéale perpendiculaire à la première.

L'application de divers appareils orthopédiques n'est pas de grande utilité dans ces cas, aussi bien que l'emploi d'une chaussure appropriée, si l'on tient compte de la position vicieuse du gros orteil. C'est pourquoi l'auteur a eu l'idée de remédier à cet inconvénient, en pratiquant une opération permettant de transporter l'action du long extenseur du gros orteil sur les tendons du long extenseur commun des orteils, dans le but d'obtenir le redressement du pied.

Cette opération fut faite chez une fillette de 7 ans, atteinte de paralysie du membre inférieur droit depuis l'âge de 2 ans. Son pied était en varus équin très prononcé, le talon relevé à 3 ou 4 centim. au-dessus du plancher, les muscles fléchisseurs du genou contractés. Au niveau du bord supéro-externe du pied, la peau, très épaissie, portait des traces de pression longtemps supportée. La contracture du long extenseur du gros orteil, s'exagérant pendant la marche, rendait impossible l'emploi de toute chaussure ; les autres orteils étaient fortement fléchis sur la plante du pied.

Section préalable du tendon d'Achille. Au bout de quatre jours, redressement du pied et application d'un appareil plâtré circulaire, laissé en place pendant dix jours ; après quoi, on procéda à l'opération elle-même : section cutanée à la limite du tiers moyen et du tiers inférieur de la jambe, à 1 centimètre et demi en dehors de la crête du tibia, sur une étendue de 6 centim. ; le tendon du long extenseur du gros orteil sectionné est suturé à celui du long extenseur commun. Après une immobilisation de deux semaines environ, retour du pied à sa position normale, redressement volontaire des orteils, surtout pendant la marche ; le massage et l'électricité hâtèrent la guérison, et l'enfant fut renvoyé à la maison.

En définitive, l'auteur ajoute que lorsqu'il s'agit de cas où l'action totale d'un muscle quelconque est impossible à sacrifier, on aurait recours à une opération partielle, en divisant le tendon du muscle fonctionnant et n'en suturant qu'une certaine partie à celui du muscle paralysé. B. BALABAN.

411) **Sur l'action antiparalytique de l'électrothérapie dans les paralysies par compression du nerf radial.** (Ueber die antiparalytische Wirkung der Electrotherapie, etc.), par E. Remak. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1893, t. IV, p. 377.

On sait que quelques auteurs (Möbius, Delprat) ont très franchement déclaré qu'à leur avis l'électrothérapie ne jouissait d'aucune vertu curative spéciale et n'agissait que par suggestion. Dans le présent travail, E. Remak entreprend de réfuter, avec preuves à l'appui, l'opinion de ces auteurs. A cet effet, il donne le résumé de 63 cas de paralysie radiale observés et traités par lui électriquement, depuis juillet 1877. Dans 54 de ces cas, soit 84,35 p. 100, l'effet de la galvanisation cathodale stabile fut immédiat, c'est-à-dire que pendant celle-ci on vit les mouvements soit reparaître quand ils étaient absents, soit augmenter quand ils n'étaient pas tout à fait perdus ; dans 9 cas, l'effet curateur ne fut pas aussi immédiat et les malades ne furent en état de travailler qu'au bout d'une période de temps qui peut, en moyenne, être estimée à trente-sept ou trente-huit jours. Nous ne pouvons entrer dans le détail des faits signalés par l'auteur, d'après lui ils seraient suffisants pour affirmer que le courant galvanique possède une action physique antiparalytique certaine sur les paralysies périphériques légères, action indépendante de la suggestion ; un traitement électrothérapique méthodiquement conduit d'après les indications fournies par R. et E. Remak aurait pour résultat à peu près constant de diminuer très notablement la durée de ces paralysies. L'auteur admet d'ailleurs fort bien que l'heureux résultat fourni par l'électrisation puisse exercer une influence suggestive sur le malade qui, voyant que le mouvement revient dans son bras paralysé, cherche à s'en servir de plus en plus et de la sorte hâte lui-même sa guérison. Pierre Marie.

412) **Des accidents dus à l'antipyrine,** par E. Gourin. *Thèse, Paris*, 1863.

L'antipyrine peut déterminer des accidents légers ou graves.

Les accidents légers consistent en érythèmes et œdèmes de la peau ou des muqueuses, ordinairement sans phénomènes généraux.

Les accidents graves consistent en troubles digestifs, circulatoires, thermiques et nerveux. Ce sont des vomissements, de l'affaiblissement cardiaque, de l'hypothermie avec cyanose de la face et des extrémités. Comme accidents nerveux, on a observé des troubles de l'intelligence (délire, lypothimie, affaiblissement passager de la mémoire) ; des troubles de la sensibilité générale (anesthésie, hyperesthésie) ou spéciale (diplopie, amblyopie, amaurose passagère, bourdonnements d'oreille) ; des troubles moteurs parésie, contractures spasmodiques, convulsions épileptiformes) ; enfin des troubles plus graves (dépression, somnolence, état comateux).

Il n'y a aucun rapport entre la gravité des accidents observés chez les malades et les doses d'antipyrine qu'ils ont prises.

L'auteur pense qu'on peut expliquer les accidents de l'antipyrinisme par une exagération des effets physiologiques du médicament chez des sujets doués d'une susceptibilité particulière. Les accidents graves se rencontrent surtout chez les personnes atteintes d'une maladie infectieuse fébrile, ou d'une affection chronique des poumons, des reins ou du cœur. Maurice Soupault.

413) **Contribution à l'étude du bromure d'éthyle comme anesthésique général**, par FRAENKEL. *Thèse, Paris*, février 1894.

Le bromure d'éthyle est un anesthésique commode et sûr. Il agit très rapidement, car il suffit de deux ou trois minutes pour qu'il provoque une anesthésie complète. Les phénomènes réactionnels qu'il provoque sont nuls ou peu intenses au début, dans le cours et après la cessation de la narcose. Le réveil se fait très rapidement et n'est suivi d'aucun phénomène pénible. Son action est fugace, et le réveil se fait dès qu'on cesse les inhalations ; aussi le bromure d'éthyle, qui ne doit être administré qu'à la dose de 10 ou 12 gr., ne convient-il que pour les opérations de courte durée ; les opérations longues nécessiteraient l'emploi d'une dose toxique de ce produit. On observe rarement des accidents. La plupart sont imputables à un mauvais état de santé antérieur, à l'administration de doses excessives ou à des impuretés du médicament. MAURICE SOUPAULT.

414) **Du traitement hydrothérapique dans quelques affections nerveuses**, par VERRIER. *France médicale*, 1894, nº 6.

Le remède qui a donné les meilleurs résultats dans tous les cas de tremblement, même celui de la sclérose en plaques, c'est l'hydrothérapie. Ballet, sans être exclusif, met en garde ses élèves contre le traitement hydrothérapique pendant la période prodromique à forme neurasthénique de la paralysie générale ; l'auteur prétend que l'hydrothérapie est le traitement qui entrave le mieux l'évolution de la maladie. Dans la paralysie motrice systématisée à certains mouvements, l'hydrothérapie fait merveille. FEINDEL.

415) **Résection du sympathique dans l'épilepsie idiopathique,** par JOSEPH BOGDANIK. *Wiener mediz. Presse*, 1893, nºs 15 et 16.

C'est Jaksch qui le premier a tenté avec succès la résection du sympathique, comme traitement opératoire de l'épilepsie, mais en la combinant à la ligature de l'artère vertébrale.

L'auteur s'est contenté de réséquer le ganglion moyen gauche seul, dans un cas d'épilepsie grave (plusieurs accès par jour). Le malade a eu plusieurs accès convulsifs légers dans la première quinzaine qui a suivi l'opération, mais à partir de ce moment se porte bien et l'intelligence s'est beaucoup améliorée. Le succès reste encore incertain, mais l'opération se recommande comme ne présentant aucune difficulté technique et exempte qu'elle est de tout danger (ce qu'on ne peut pas dire de la trépanation, ni de la ligature vertébrale). La résection doit porter sur le côté, par lequel débutent les mouvements convulsifs de l'accès avant de se généraliser. A. RAICHLINE.

416) **Traitement de l'épilepsie,** (Sulla cura dell' epilessia), par DE RENZI. *Revista clinica e terapeutica*, 1893, nº 8.

L'auteur a acquis la conviction que les bromures n'ont pas la même efficacité chez tous les individus ; lorsque l'épileptique est très débilité ou anémié, il préfère le bromure de calcium. Après les bromures, la belladone et l'électricité sont les agents thérapeutiques qui donnent les meilleurs résultats.

MASSALONGO.

417) **L'action de l'hyoscine sur les accès hystéro-épileptiques.** (A hyoscin hatasa a hystero epilepsias voham ellen), par le Dr A. Nagy. *Orvosi Hetilap*, 1893, nos 41-44.

L'auteur expérimenta avec l'hyoscine sur des sujets souffrant de tous les symptômes caractéristiques de la grande névrose. Il trouva que l'hyoscine calme les accès et empêche l'évolution des attaques imminentes. Il employait une dose d'un milligramme par l'injection sous la peau. Le sommeil se manifeste après cinq à vingt minutes. L'auteur affirme qu'il n'a jamais vu avec cette dose des symptômes graves d'intoxication. L'hyoscine peut être employée longtemps sans perdre son efficacité. Arthur Sarbo.

418) **Action du sulfate neutre de duboisine chez les épileptiques.** (Sull'azione del solfato neutro di duboisino negli epilettici), par Cividalli et Giannelli. *Riforma medica*, 1894, nos 27, 28.

Les auteurs ont pratiqué leurs injections d'un demi à 1 milligramme et demi ordinairement à l'épaule et quelquefois à l'abdomen. Les injections causent une réaction locale plus ou moins douloureuse avec hyperhémie persistant plus de vingt-quatre heures. Dans les formes d'épilepsie convulsive, la duboisine a presque toujours agi en diminuant le nombre et l'intensité des attaques. Des résultats de plus d'importance furent obtenus dans les formes psychiques de l'épilepsie et le succès dans ces cas fut constant; de même que Belmondo, les auteurs purent constater une réparation rapide des troubles de l'intelligence. On obtint aussi des résultats favorables pour le coma épileptique, mais le petit nombre de cas observés ne permet pas d'être très affirmatif sur ce point.

Pelanda.

419) **De l'action sédative de la duboisine à doses continues chez les aliénés.** par Marandon de Montyel. *Archives de neurologie*, vol. XXVI, no 79, septembre 1893, p. 211.

1o La duboisine est un merveilleux sédatif, capable d'apaiser dans tous les cas l'agitation maniaque et lypémaniaque, vésanique ou paralytique. Son action, toujours effective, se présente avec deux degrés : elle est incomplète (simple atténuation de l'exaltation), ou complète (disparition totale de celle-ci pour un temps plus ou moins long. 2o La sédation amenée par la duboisine n'atteint pas toujours d'emblée toute son intensité, laquelle peut n'arriver à son apogée que le deuxième ou troisième jour. 3o Une fois produite, la sédation se maintient assez régulièrement tant qu'il n'y a pas accoutumance. 4o La sédation peut persister après l'abandon du remède, soit pendant peu de jours, quelquefois longtemps. 5o Dans les formes intermittentes et rémittentes, la duboisine est capable de réduire la durée des crises et de les espacer. 6o Il y a avantage à fractionner en deux fois la dose quotidienne à administrer. 7o L'action complète, si l'on passe en revue les trente-cinq observations de l'auteur, a été plus fréquente dans la manie chronique que dans la manie aiguë, et au contraire dans la lypémanie aiguë que dans la lypémanie chronique ; et en général dans la manie que la lypémanie. 8o Les paralytiques généraux se sont montrés au total plus sensibles à l'influence sédative du médicament que les vésaniques. 9o L'organisme des aliénés s'est montré quelquefois très prompt à l'accoutumance ; celle-ci, brusquement établie, résistait à toutes les élévations de doses.

10° L'accoutumance à la duboisine a été plus fréquente et plus rapide dans la paralysie générale que dans les vésanies en général; elle ne s'est pas montrée dans les vésanies chroniques. 11° L'action incomplète de la duboisine a été moins fréquente dans la paralysie générale que dans les vésanies en général. 12° Vu l'influence exercée par la duboisine sur les estomacs, il convient de l'administrer, pour obtenir le maximum d'effet sédatif et le minimum d'inconvénients, aux heures les plus éloignées des principaux repas. La dose quotidienne employée par l'auteur a varié de 2 à 4 milligr. La duboisine, par malheur, agit très désavantageusement sur la nutrition, surtout à la longue; il est à craindre que cette action dénutritive, malgré les propriétés du médicament, ne s'oppose à son emploi, surtout longtemps continué, ainsi que l'exigerait la thérapeutique des maladies mentales dont l'évolution est toujours fort longue.

FEINDEL.

420) **Traitement du myxœdème avec des pilules de glandes thyroïdes desséchées.** (Behandling af Myxodem med. Pill: glandulæ thyreoideæ siccatæ), par LUDVIG NIELSEN. *Hospitalstdende* 1893, p. 1189.

A la demande de l'auteur, M. le pharmacien Benzon, à Copenhague, a préparé des pilules avec des glandes thyroïdes séchées de veaux, avec lesquelles l'auteur a fait des expériences, partie sur un malade qui jusqu'ici avait été traité de glandes fraîches, partie sur un malade qui n'en était point traité. Dans les deux cas, les pilules ont été parfaitement tolérées, même après plusieurs mois. La préparation des pilules se fait de sorte que les glandes nettoyées et finement coupées sont séchées en couches minces pendant quatorze jours par une chaleur de 40° à 50° C. Puis elles sont pilées, extraites avec de l'éther et pulvérisées. Les pilules, qui contiennent 5 à 10 centigr. de poudre glandulaire, sont enduites de cacao. Quatre pilules de 10 centigr. correspondent à une demi-glande thyroïde fraîche. L'auteur appuie sur la nécessité de continuer le traitement du malade pour la vie et recommande comme la dose la plus convenable deux pilules de 10 centigr. par jour.

T. D. KOCH.

421) **Symptomatologie et traitement de la maladie de Basedow.** (Contributo allo sintomatologia e cura del morbo di Basedow), par GIOVANELLI. *Gazzetta medica di Pavia*, 1893, n°s 13, 14, 15, 16.

L'auteur expose l'anamnèse et l'état actuel de quatre cas de maladie de Basedow. Deux se rangent dans la forme franche de l'affection, un autre est classé parmi les faux goitres exophtalmiques, l'autre parmi les formes frustes. Étiologie, symptomatologie avec ses phénomènes oculaires, nasaux, ceux qui regardent l'appareil de la respiration, le cœur, l'abdomen, la digestion, les membres. et enfin la pigmentation de la peau, l'hyperhidrose, la résistance électrique, l'œdème et la thermophobie. Après l'étude de ces symptômes, l'auteur en vient aux méthodes de traitement et à leurs résultats. Il suit la méthode de Vigouroux et a constaté de l'amélioration consécutive à ce traitement quant à la tachycardie, au tremblement et à d'autres symptômes; il n'en a pas été de même en ce qui concerne le goitre et aussi l'exophtalmie. Il se prononce en faveur du traitement Vigouroux, bien qu'il n'agisse pas avec la promptitude qu'on lui avait tout d'abord attribuée. Un des malades, anciennement traité et très amélioré, a vu cependant son état s'aggraver considérablement depuis quelques mois; deux nouveaux malades ont été mis au traitement avec des résultats satisfaisants.

MASSALONGO.

422) **Le traitement du goitre exophtalmique par l'exothyropexie,** par M. JABOULAY (de Lyon). *La Médecine moderne,* 1894, nº 18.

L'exothyropexie consiste à luxer en dehors et à exposer à l'extérieur une partie ou la totalité du goitre ; l'atrophie se produit par deux mécanismes :

1º Stase et thrombose veineuse et stase artérielle consécutive ;

2º Stase et thrombose lymphatique et filtration au dehors de la presque totalité du contenu vésiculaire et lymphatique.

La rétrocession goitreuse est réalisée au bout de cinq semaines environ.

Dans un cas d'exothyropexie, M. Jaboulay a vu au bout de deux mois une récidive de tout le syndrome de Basedow nécessitant une seconde opération.

L'excrétion thyroïdienne et les phénomènes nervo-vaso-moteurs semblent dans le rapport de cause à effet, il suffit de l'écoulement de la sérosité pour enrayer tous les accidents. GASTON BRESSON.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS MÉDICAL INTERNATIONAL DE ROME *(Suite).*

423) **Thérapeutique du délire pneumonique.** (Terapeutica del delirio pnemonico), par ROBERT, de Barcelone.

Dans la pneumonie, le délire constitue toujours une complication grave, surtout par l'arrêt que produit son influence sur le centre des réflexes trachéo-bronchiques qui, d'après les dernières recherches de Holm, serait situé dans la partie latéro-dorsale du noyau du pneumogastrique. Toutefois, il est utile de remarquer que les désordres céphaliques qui apparaissent pendant l'évolution de la pneumonie sont divers, et ne reconnaissent pas une pathogenèse unique, contrairement à l'opinion de Liebermeister, qui les attribuait toujours à l'élévation de la température. Il est de fait que le délire manque fréquemment, même lorsque la température est très élevée, et aussi existe lorsque le malade est en pleine convalescence. D'autre part, l'auteur ne croit pas qu'il soit possible d'attribuer tous les délires pneumoniques à la présence dans les méninges et l'encéphale du pneumocoque de Talamon-Fränkel, au bacille de Friedlander, de streptocoques, ou de staphylocoques. puisque la méningite fait ordinairement défaut et qu'on ne constate pas directement la présence de colonies microbiennes. Il semble plus logique d'invoquer l'action d'une toxine ou toxalbumine virulente. Pour arriver à établir une thérapeutique rationnelle, il convient de distribuer les cas en certaines catégories. On distinguera d'abord le délire qui se développe dans la période de congestion et d'hépatisation rouge de celui qui se présente pendant l'hépatisation grise ou la période de défervescence. L'âge, la topographie de la lésion, l'alcoolisme, ont aussi, comme l'on sait, une certaine valeur étiologique dans la détermination du délire. A la période congestive et d'hépatisation rouge, le délire peut être rapporté à un processus d'hyperhémie des méninges encéphaliques ; à la période d'hépatisation grise, il peut dépendre de complications méningées par infection secondaire ; à la période de défervescence, l'anémie cérébrale doit entrer en ligne de compte ; dans les autres cas, on doit incriminer surtout la congestion passive. Résumant les considérations qui précèdent, l'auteur croit que, en dehors des complications méningées, il est bon d'admettre un délire par *hyperhémie cérébrale active,* un délire par *hyperhémie passive*, un délire par *anémie cérébrale.* Le

premier se caractérise surtout par une agitation notable et une insomnie complète; la face est rouge, les sclérotiques injectées; il existe du myosis; le pouls est en général fréquent et fort. Dans la deuxième forme s'observe surtout un délire tranquille incohérent, alternant avec des périodes de somnolence; l'état général du malade est absolument celui d'un typhoïdique. La troisième forme consiste en un délire raisonnant et loquace, alternant quelquefois avec des hallucinations gaies ou terrifiantes. Dans le premier cas, l'usage des antipyrétiques, des anémiants du cerveau, la saignée sont indiqués; dans le second, on aura surtout recours aux stimulants du cœur et de l'encéphale; dans le troisième, l'usage de l'opium, de l'alcool et des analeptiques se recommande.

424) **Origine syphilitique de l'érythromélalgie.** (Origine sifilitica dell' eritromelalgia), par Personali, de Gênes.

L'auteur a pu suivre, à travers une longue période de temps, deux malades affectés d'érythromélalgie; cette affection lui paraît présenter un rapport étiologique évident avec la syphilis. Les deux malades, avant l'apparition des phénomènes des extrémités, avaient subi l'infection syphilitique, et au moment où apparut l'érythromélalgie, présentaient encore des manifestations syphilitiques multiples. Il croit pouvoir conclure de ces observations qu'il existe, sans aucun doute, dans quelques cas, un rapport de cause à effet entre la syphilis et l'érythromélalgie.

425) **Quelques formes cliniques encore mal connues de névroses des extrémités.** (Sopra alcune forme cliniche ancora mal conosciute di nevrosi delle extremita), par Cardarelli, de Naples.

Les névropathies des extrémités, et en particulier des mains, sont à peine connues ou confondues avec d'autres maladies Leur origine peut être centrale et provient alors surtout de lésions médullaires; plus souvent elle répond à une affection du système nerveux périphérique et notamment du système sympathique. Enfin, dans certains cas, il ne s'agit que de simples troubles fonctionnels. Au point de vue symptomatique, ces névroses peuvent être sensitives, motrices ou trophiques. Ces deux dernières formes méritent surtout un examen approfondi, car le plus souvent reconnues et traitées trop tard, elles donnent lieu à des déformations graves et permanentes. Les traitements mis en usage ont été nombreux et variés ; mais, à dire vrai, leurs résultats ont été bien minces. Toutefois il est à croire que des résultats sérieux peuvent être obtenus par l'emploi de l'électrothérapie et un massage bien dirigé.

426) **Structure de l'écorce à l'état normal et dans la paralysie générale**, par Luys, de Paris.

Les planches présentées au Congrès ont été faites d'après des pièces anatomiques préparées et photographiées au moyen de procédés spéciaux. Elles démontrent, d'une part, certaines particularités relatives à la structure de la substance grise et blanche à l'état normal, et d'autre part la dégénération des mêmes tissus sous l'influence du processus de la paralysie générale. Sur les préparations de cerveau normal, on voit la disposition naturelle de la substance blanche et des corpuscules de la névroglie; on voit comment les tubes nerveux contournent les capillaires. Dans les zones profondes de l'écorce se montre l'orientation générale des cellules pyramidales dont les prolongements supé-

rieurs sont tous dirigés dans le même sens, du côté de la périphérie ; les prolongements latéraux s'unissent entre eux pour former un tissu réticulaire inextricable. Les cellules se disposent en zones parallèles superposées et en zones transversales. Les éléments de la névroglie sont entremêlés aux éléments radiculaires des cellules. La névroglie se présente sous la forme de corpuscules discoïdes unis par leurs prolongements aux réseaux des cellules nerveuses et des fibres blanches. La névroglie forme, sur la surface de l'écorce, un stroma spongieux sous-méningé, d'épaisseur variable, suivant l'âge ; c'est un véritable épiderme de l'écorce. A l'état pathologique, dans la paralysie générale en particulier, tous les éléments sont successivement modifiés. C'est surtout l'élément interstitiel, le réticulum de la névroglie, qui est l'agent destructif, par excellence, de tous les éléments nobles du cerveau. Sur deux préparations, on peut voir, à faible grossissement, l'invasion de la névroglie commencer à apparaître sous la forme de tractus scléreux, en même temps que se produit une dilatation des gaines des vaisseaux. Puis le travail de sclérose envahit les capillaires, épaissit leurs parois, oblitère complètement la lumière de quelques-uns. Cela mène à l'usure des éléments actifs et, par suite, à la démence précoce. C'est par là qu'on peut juger de l'intensité du travail de sclérose interstitielle. Ce travail se caractérise par une trame de nouvelle formation, au milieu de laquelle on observe des vacuoles plus ou moins nombreuses, remplies de sérosité. La région de l'épiderme sous-méningé acquiert une vitalité excessive et envahit les régions sous-jacentes de l'écorce. Ces processus de destruction se propagent simultanément dans la substance grise et dans la blanche. Dans les régions grises, on voit une destruction successive des cellules pyramidales ; elles sont peu à peu comprimées, déformées, anéanties par l'invasion du tissu névroglique dont les éléments entrent en prolifération exagérée. Les préparations montrent les différentes phases de l'invasion et de la destruction progressive jusqu'au moment où tout se réduit à un magma informe.

427) **Un cas de syringomyélie causé par la lèpre.** (Un caso de syringomielia dipendente dalla labbra), par Souza-Martins, de Lisbonne.

L'orateur a pu assister à l'évolution de syringomyélie chez un malade qui présenta les symptômes les plus nets de cette affection ; l'autopsie confirma le diagnostic. L'examen histologique et bactériologique de la moelle a été pratiqué par L. da Camara Pestana qui a trouvé, dans la région cervicale de la moelle, une cavité correspondante à toute la région et intéressant la substance grise et la blanche. La cavité était remplie d'une masse diffluente brune. Sur les préparations de cette substance, colorées par une immersion de dix minutes dans la fuschsine phéniquée de Ziehl, puis décolorées par l'acide nitrique au tiers, on put trouver une grande quantité de bacilles disposés par groupes, de longueur 4 μ, présentant des espaces clairs, séparés par des granulations fortement colorées, granulations qui se trouvaient maintes fois à l'extrémité du bacille. Ces caractères sont ceux du bacille de Hansen. Volà donc un fait de syringomyélie, diagnostiqué deux ans avant la mort, qui vient confirmer, pour la première fois, les idées émises par Zambaco. L'auteur ne croit pas qu'il soit possible de conclure de cette seule observation, à l'unité étiologique de la syringomyélie ; il semble difficile, d'autre part, d'attribuer au bacille de Hansen seul la pathogenèse de la fistulisation de la moelle. D'autres maladies que la lèpre sont capables de disjoindre les éléments cellulaires de la moelle ; ainsi font le sarcome et le gliome ; il reste encore à démontrer que toutes les lésions décrites dans la syrin-

gomyélie diffèrent des lépromes. L'opinion à laquelle on peut se rattacher actuellement, c'est qu'il n'y a pas de spécialisation pour la nosologie de la syringomyélie, que l'affection syringomyélitique peut avoir pour cause des maladies différentes, parmi lesquelles on rangera la lèpre.

428) **La trépanation du crâne**, par Lucas-Championnière, de Paris.

La chirurgie crânienne a fait tant de progrès de notre temps que la publication de cas curieux perd beaucoup de son intérêt. Cependant, l'ensemble des résultats obtenus pendant une longue période d'années semble digne de mériter l'attention. La pratique de l'auteur comprend vingt années, puisque son premier cas heureux de trépanation remonte à 1874. Dans cette période, où l'opération d'abord rare devint plus commune par la suite, le chirurgien eut affaire à un total de 64 cas : 10 cas de traumatismes récents et 54 cas ayant rapport à des maladies cérébrales sans traumatisme antérieur ou dépendant d'un traumatisme très ancien. Il emploie une méthode simple; une ouverture étant tout d'abord pratiquée par une couronne de trépan, il ne reste plus qu'à l'agrandir dans le sens voulu à l'aide de pinces-gouges, droites ou courbes. Il ne connaît pas de procédé qui donne, d'une manière plus satisfaisante ou plus rapide, les dimensions souhaitées, dans toutes les directions. Pour recouvrir l'os du crâne il utilise le grand lambeau qui donne à la réparation de meilleures conditions de solidité que tout autre procédé. Dans ses recherches des centres moteurs, il a toujours employé, sans modification, la méthode décrite dans son livre et a toujours rencontré la région cherchée. Les méthodes de recherche peuvent varier, mais on peut remarquer que tous les chirurgiens qui ont pratiqué de nombreuses séries d'opération ont toujours eu recours à la large ouverture et peu tenu compte des minimes différences individuelles de conformation. Des procédés différant entre eux par des écarts de mensuration de 1 à 3 centim., ont été utilisés avec succès. L'auteur a en vue la région plutôt qu'un point fixe et cela lui paraît plus chirurgical que les procédés qui prétendent à une précision impossible à réaliser et sans utilité pratique. Les 10 cas d'opération après traumatisme donnèrent des résultats satisfaisants ; il y eut trois morts ; c'étaient des sujets opérés dans des conditions désespérées ; des sujets dont l'état était aussi désespéré ont guéri ; l'un d'eux a survécu 19 ans. Les 54 cas indépendants du traumatisme ont montré d'une façon plus surprenante la bénignité de l'opération. Il y eut 7 cas de mort, mais il s'agissait de sujets voués par leur maladie à une mort à courte échéance ; il est à remarquer que, dans les deux cas où on aurait pu compter sur un peu de survivance, il existait des lésions cérébrales énormes, tumeur volumineuse et péri-encéphalite diffuse, et à retenir que, dans les cas de grosses lésions cérébrales, l'opération est grave par choc subit. La conclusion à laquelle aboutit l'enseignement de cette pratique personnelle est que, s'il est bon de compter sur la chirurgie cérébrale pour la découverte de lésions localisées, le champ d'action de l'opérateur est loin de rester confiné en ces étroites limites. En fait, il est des maladies qui déterminent des accidents que la décompression large du cerveau, l'ouverture de la dure-mère, ont le pouvoir de modifier dans leur évolution ; l'épilepsie vraie et la péri-encéphalite sont, dans des cas déterminés, profondément modifiées par une intervention chirurgicale surtout si celle-ci est opérée de bonne heure. Avant l'apparition d'accidents qui menacent de mort à courte échéance, l'opération est bénigne ; elle n'est pas suivie de suppuration quelle que soit l'extension de l'ouverture crânienne; il ne paraît pas

y avoir nécessité à faire porter un appareil de prothèse quelconque pour protéger le cerveau, si ce n'est chez les sujets épileptiques.

429) **Traitement des tumeurs cérébrales.** (Trattamento dei tumori cerebrali), par LAVISTA.

Parmi les cas de tumeur cérébrale que l'auteur eut l'occasion d'observer, un des plus curieux se rapportait à un jeune homme qui, après l'ablation trois fois répétée d'une volumineuse tumeur conjonctive de l'épaule, présenta des accidents d'encéphalite aiguë compliquée de phénomènes épileptiques et de paralysie du moteur oculaire commun du côté droit; ensuite survint rapidement un état comateux. — Soupçonnant l'existence d'une tumeur cérébrale située sur la couronne rayonnante et envahissant la capsule interne, il procéda immédiatement à la trépanation et enleva facilement un néoplasme qui avait les dimensions d'un œuf de poule et occupait la place supposée. L'opéré succomba dans la suite à des manifestations cancéreuses du côté de l'estomac. Quant à lui, l'auteur ne connaît aucun cas de guérison suivant l'extirpation des tumeurs cérébrales proprement dites. Les kystes guérissent facilement à moins qu'il n'existe des lésions secondaires ou que ne surviennent des complications. En elle-même, la trépanation ne contribue jamais à aggraver la situation des malades affectés de tumeurs cérébrales; au contraire, elle est suivie de quelque bénéfice, au moins temporairement, surtout dans les cas de tumeurs superficielles; dans les cas de tumeurs profondes, la désintégration de la substance cérébrale rend toute guérison impossible, mais on n'en doit pas moins intervenir chirurgicalement lorsqu'on peut espérer procurer au malade quelque soulagement. En règle générale, il faudra se garder d'attendre, dans les lésions encéphaliques, qu'il se soit développé des complications secondaires; on devra opérer aussitôt que possible les malades affectés de néoplasmes cérébraux, avant que les tumeurs n'aient provoqué des lésions secondaires qui sont une contre-indication à l'opération. Dans les cas suspects on aura recours à la crâniotomie exploratrice.

430) **Rapports entre les lésions du cervelet et les troubles de la vision.** (Dei rapporti fra le lesioni del ceveletto e i desordini della visione), par BRUNO.

L'auteur a observé un symptôme sous la dépendance d'une lésion du cervelet qui n'a pas encore été signalé, au moins à sa connaissance. Il veut parler d'une hémianopsie homonyme localisée dans le quadrant supérieur droit de chaque champ visuel et consécutive à un abcès de l'hémisphère gauche du cervelet, intéressant, suivant 1 millim. d'épaisseur, la partie correspondante de la paroi du vermis supérieur, comme on put le constater à l'autopsie. L'hémianopsie s'était développée six mois après les premiers symptômes, consistant en troubles de la marche. On n'est pas encore fixé sur le processus qui préside à la production de pareils phénomènes. Certains auteurs les considèrent comme de simples désordres secondaires produits par la compression. En tenant compte de ce qu'enseignent la physiologie et de nombreux faits cliniques, on est forcé d'admettre qu'il est des cas pour lesquels on doit faire intervenir des rapports de conductibilité entre le cervelet et la rétine.

431) **De l'éclampsie.** (Dell' eclampsia), par TIBONE, de Turin.

La doctrine de l'éclampsie est étroitement liée à sa pathogenèse. Les différentes théories émises sur ce point jusqu'à maintenant sont au nombre de six :

la théorie nerveuse, la théorie rénale, la théorie hépatique, la théorie toxique, la théorie embolique, la théorie microbienne. Les symptômes cliniques de l'éclampsie ont fait penser que la cause de cette affection résidait dans les centres nerveux, à l'époque où elle n'était pas encore considérée comme une entité pathologique. La découverte de l'albuminurie, due à Cotugno, porta les pathologistes à chercher dans les reins la cause de l'éclampsie. Puis lorsque les études sur le foie eurent démontré l'influence de cette glande sur les fonctions dépuratives de l'organisme, on y chercha la cause de l'éclampsie. Rappelons à ce propos que les expériences de Schiff et de Queirolo tendent à enlever au foie considéré en tant qu'organe d'élimination, beaucoup de son importance. Diverses altérations du foie et des reins détermineraient, suivant Bouchard, l'auto-intoxication grâce à des substances dont l'action physiologique a été expérimentalement démontrée. La théorie microbienne ne repose pas encore sur des bases solides ; non seulement, en effet, on ne connaît pas encore l'espèce de microbes qui constitueraient les agents pathogènes de l'éclampsie, mais leur existence même est douteuse. On en peut dire autant de la théorie embolique. Si l'on s'en rapporte à l'observation clinique, la théorie la plus conforme à la réalité scientifique paraît être celle de l'auto-intoxication par insuffisance rénale. Cette insuffisance trouble les conditions mécaniques de l'appareil urinaire et donne lieu à des phénomènes prodromiques de grande importance. En fait, si l'on intervenait dès les premiers indices d'insuffisance rénale, il se pourrait que dans la majorité des cas l'évolution de l'éclampsie fût empêchée.

Vitanza, de Palerme. — La cause de l'éclampsie est complexe. Lorsqu'on se trouve en présence d'une femme enceinte affectée de crises éclamptiques qui mettent sa vie en danger, pratiquer l'accouchement forcé par l'incision du col (hystérostomatotomie). L'accouchement forcé n'augmente pas les mouvements réflexes, et ne présente pas plus de danger pour la mère que le forceps, la version et même l'accouchement spontané lorsque la tête du fœtus est très grosse. Il est de beaucoup préférable à l'opération césarienne. Si le col ne permet pas, après incision, l'introduction de la main, on devra pratiquer la version suivant la méthode de Branton Hicks ou de Hüter. On aura aussi recours à l'accouchement forcé lorsqu'il y aura danger de mort pour la femme au cours de cette opération ou que le fœtus aura cessé de vivre.

Morisani n'admet l'accouchement forcé que lorsque le col est suffisamment dilaté.

Mangiagatti. — Dans l'éclampsie, il est très important d'examiner le sang au point de vue de sa toxicité. Le pronostic sera d'autant plus favorable qu'on interviendra plus tôt. Il considère comme très important l'emploi d'injections de morphine à la dose de 10 centigr., administrées en un court espace de temps, dès l'apparition des premiers accès ; à une période plus avancée, on aura recours aux injections d'eau salée et aux inhalations d'oxygène.

Chiarleoni et Calderini disent qu'en instituant un traitement médical approprié (morphine, chloral, chloroforme), on pourra, dans de nombreux cas, éviter l'accouchement forcé.

Krönig, de Leipzig. — Il est impossible à l'heure actuelle d'établir un traitement rationnel de l'éclampsie ; on doit se borner à combattre les symptômes. La mortalité moyenne est de 20 à 30 p. 100. Les narcotiques arrêtent les accès, mais ne guérissent pas la malade. A la clinique de Leipzig, on en vient de préférence à l'accouchement forcé : dix-huit cas n'ont donné qu'un seul décès, ce qui fait une mortalité de 5,55 p. 100. Deux points importants sont à considérer dans le

traitement de l'éclampsie : 1° l'hémorrhagie par déchirure du col, qui doit être arrêtée par le tamponnement du canal cervical avec de la gaze stérilisée ; 2° on doit observer une asepsie absolue.

432) **Contribution à l'étude des convulsions infantiles.** (Contribuzione allo studio delle convulsioni infantili), par Mlle Cornelia Chenbach, de Bucarest.

L'urine des convulsivants, enfants et adultes, introduite par voie hypodermique dans l'organisme des lapins, donne lieu à des convulsions cloniques et toniques plus intenses que l'urine normale. L'urine des malades épileptiques traités au bromure de potassium produit des convulsions beaucoup moins fortes. On doit se demander si le bromure contenu dans l'organisme du malade, s'éliminant avec l'urine, ne contre-balance pas l'effet des substances convulsivantes qui y sont contenues ; ou bien si le bromure, augmentant la diurèse du sujet en expérimentation, ne favoriserait pas par cela même l'élimination des toxines. Il peut se faire une troisième hypothèse : que le bromure de potassium diminue dans l'organisme du malade la production même de la toxine. Des recherches faites parallèlement avec l'urine des enfants convulsivants et celle des adultes ont montré que l'urine des premiers est plus toxique que celle des seconds, et que le bromure de potassium abaisse davantage le coefficient urotoxique chez l'adulte. L'ébullition prolongée donne le même résultat. Une statistique de 247 cas de malades à convulsions, dressée d'après les observations de quinze années à l'hôpital des enfants de Bucarest, montra que ce sont surtout les maladies infectieuses qui fournissent le plus fort contingent. La relation inconstante qui existe entre la présence de l'albumine, la quantité de l'urine d'une part et l'intensité des convulsions, d'autre part, semble démontrer que ce n'est pas l'albumine qui détermine les convulsions dans les maladies infectieuses. Quant au rapport qui existe entre la fièvre et les convulsions, il s'agit là plutôt d'un phénomène concomitant que d'un agent provocateur. Massalongo.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Azoulay. — Structure de la corne d'Ammon chez l'enfant. *Société de biologie*, 3 mars 1894.

Sala y Pons. — L'écorce cérébrale des oiseaux. *Soc. de biologie*, 2 déc. 1893.

De Nabias. — Structure du système nerveux des gastéropodes. *Société de biologie*, 25 novembre 1893.

Stcherbak. — Contribution à l'étude de l'influence de l'activité cérébrale sur l'échange d'acide phosphorique et d'azote. *Archives de médecine expérimentale*, 1893, n° 3.

Contejean. — Présentation d'un chien hémidécérébré. *Société de biologie*, 16 décembre 1893.

Richet. — Poids du cerveau, du foie et de la rate chez l'homme. *Société de biologie,* 13 janvier 1894.

Hédon. — Effets de la piqûre du plancher du quatrième ventricule chez les animaux rendus diabétiques par l'extirpation du pancréas. *Société de biologie*, 13 janvier 1894.

Luys. — De l'emmagasinement de certaines activités cérébrales dans une couronne aimantée. *Société de biologie*, 10 février 1894.

Lambert. — Note sur les modifications produites par l'excitation électrique

dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques. *Société de biologie*, 4 octobre 1893. Ces observations, comme celles de Vas, semblent montrer que l'excitation des cellules ganglionnaires du sympathique y produit un déplacement du noyau et des granulations vers la périphérie.

GLEY et CHARRIN. — Influences héréditaires expérimentales. *Société de biologie*, 4 novembre 1893.

NEUROPATHOLOGIE

Hystérie et névroses. — A. MORAGA. — Un cas typique d'astasie-abasie. *Boletin de la policlina especial del* Dr A. MORAGA, janvier 1894. Santiago de Chile.

NOJNIKOFF. — Contribution à la symptomatologie de la maladie de Basedow. Recueil consacré au Dr Obolenski, en russe. *Kharkow*, 1893.

A. MORAGA. — Un cas typique de migraine ophtalmique. *Boletin de la policlina especial del* Dr A. MORAGA, janvier 1894. Santiago de Chile.

A. MORAGA. — Un cas typique de paralysie agitante. *Boletin de la policlina especial del* Dr MORAGA. Santiago de Chile, 1893, p. 29.

WILLIAM OSLER. — Le crétinisme sporadique en Amérique. *The American Journal of the medical sciences*, novembre 1893, no 259, p. 503.

WINSLOW WARNER SKUMER. — Études récentes sur la nauspasme ou mal de mer (symptômes, diagnostic, pathogénie et traitement par une méthode nouvelle et efficace). *The New York medical Journal*, 16 et 23 décembre 1893, nos 785 et 786, p. 148.

BERNARD E. WAUGHAN. — Sept cas de tétanie. *The New York medical Journal*, 23 décembre 1893, no 786, p. 753.

Professeur P. J. KOWALEWSKY. — Les troubles nerveux fonctionnels, se développant sous l'influence de la syphilis du système nerveux. *Messager neurologique de Kazan*, no 3, 1893.

THÉRAPEUTIQUE

A. B. JUDSON. — Importance d'une attention précoce pour l'inhabileté causée par la paralysie infantile. *The Medical and Surgical Reporter*, 11 novembre 1893, no 1915, p. 747.

BROWN-SEQUARD. — Note sur les conclusions physiologiques et cliniques qui ressortent de certaines expériences dans lesquelles l'ataxie locomotrice ou la paralysie, dues à des lésions de la moelle épinière, ont été guéries ou améliorées par des injections de liquide testiculaire. *Société de biologie*, 15 avril 1893.

BROWN-SEQUARD. — Remarques à l'égard des cas d'ataxie, chez l'homme et chez le chien, communiqués par MM. Depoux et Mégnin. *Société de biologie*, 13 mai 1893.

FÉRÉ. — Quelques remarques à propos de la méthode de Brown-Sequard. *Société de biologie*, 3 juin 1893.

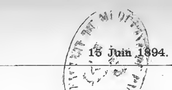
W. H. THOMSON. — Ergotine dans le traitement des névralgies périodiques. *Medical Record*, 17 mars 1894, no 1219, p. 334.

POSPIELOFF, de Moscou. — Pathogénie et traitement du myxœdème; revue générale. *Revue de médecine russe*, 1893, no 22.

URBANTSCHITSCH. — Gymnastique acoustique chez les sourds-muets. Société des médecins de Vienne, séance du 1er décembre 1893. In *Wiener med. Wochenschr.*, 1893, p. 2016.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



SOMMAIRE DU N° 11

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR UN CAS D'ENCÉPHALITE CORTICALE ET DE POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE ASSOCIÉES

Par **Henri Lamy**.

Dans ses *Leçons sur les maladies de la moelle*, M. Pierre Marie, en 1891, s'exprimait ainsi à propos de la paralysie infantile : « J'ai la conviction que grâce à un hasard favorable, on verra quelque jour l'hémiplégie cérébrale infan-

tile et la paralysie spinale infantile coïncider chez le même sujet; et j'attends avec confiance la publication de cette observation typique, qui démontrera d'une façon irréfutable l'identité des deux affections. »

Un peu plus tard, la même année, j'ai eu l'occasion d'observer à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de mon cher maître, M. le Dr Gingeot, un malade de 43 ans, qui présentait une paralysie atrophique du membre inférieur droit, remontant à la première enfance. Il avait eu d'autre part, à cette époque de sa vie, de nombreuses convulsions; l'intelligence s'était peu développée. Cet individu succomba aux progrès rapides d'un cancer de l'intestin. L'autopsie nous fit découvrir des lésions anciennes d'encéphalite disséminées à la surface de l'hémisphère gauche. D'autre part la moelle était absolument saine dans toute la hauteur des régions cervicale et dorsale; mais à partir de la région lombaire inférieure, et dans toute l'étendue de la région sacrée, la corne antérieure du côté droit présentait une atrophie considérable, qui atteignait en même temps, à un très haut degré, les racines antérieures correspondantes. Sans aucun doute possible, et je reviendrai plus loin sur ce point, l'altération médullaire était complètement indépendante des lésions cérébrales; et l'atrophie du membre inférieur était la conséquence de la première.

C'était donc bien, au point de vue anatomique, l'observation annoncée par M. Pierre Marie : la coïncidence d'une poliomyélite antérieure avec une encéphalite corticale, datant de la même période de la première enfance. Au point de vue clinique, les convulsions du jeune âge, le peu de développement intellectuel, étaient les seules particularités pouvant faire soupçonner l'existence de lésions cérébrales : l'hémiplégie spasmodique manquait pour que le cas fût complet. Mais ceci n'enlève rien de sa valeur à l'observation : les lésions encéphaliques constatées étaient bien de la nature de celles qui, plus étendues, sont capables de produire l'hémiplégie spasmodique infantile.

Louis D..., 43 ans, ébéniste, entre le 10 juin 1891 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Gingeot, salle Marjolin, n° 15.

Il a d'abord été admis dans un service de chirurgie pour une soi-disant tumeur abdominale, puis passé en médecine avec le diagnostic de cirrhose atrophique du foie. Au premier abord, en effet, ce diagnostic paraît se confirmer. Le malade présente un ballonnement du ventre considérable, peut-être une ascite légère, avec développement modéré des veines sous-cutanées abdominales. Le foie paraît diminué de volume ; enfin D... présente des antécédents alcooliques manifestes, avoués d'ailleurs. Mais à un examen, plus attentif, on découvre que l'abdomen est très douloureux à la pression dans la région de la fosse iliaque droite ; on reconnaît en outre dans cette région l'existence d'une tumeur arrondie, dirigée verticalement, et on diagnostique : typhlite.

L'histoire antérieure cadre assez bien avec ce diagnostic, bien que le malade la raconte fort mal. L'intelligence est peu développée, et la mémoire diminuée. Depuis 10 ans environ il est sujet de temps à autre à des accidents semblables à celui qui l'amène à l'hôpital : gonflement douloureux du ventre et constipation. Il n'allait jamais à la selle d'une façon régulière, présentait des alternatives de diarrhée et de constipation. L'an dernier, il aurait eu du melæna.

Pituites matinales depuis longtemps : il buvait 2 à 3 litres de vin par jour, de l'eau-de-vie le matin à jeun. Rien au cœur ni aux poumons ; l'urine ne renferme rien d'anormal.

Prescription : application d'une couche de collodion sur le ventre, glace en permanence, régime lacté, grands lavements boriqués.

En examinant le malade plus complètement, on découvre qu'il présente une *atrophie très marquée du membre inférieur droit*, qui est en même temps plus court que le gauche de 4 centimètres.

Cette diminution de *longueur* porte uniquement sur la *jambe :* du grand trochanter à la

tête du péroné, la longueur est la même des deux côtés. Voici les dimensions du membre en circonférence :

Cuisse (partie moyenne) *à droite* 27 centim., *à gauche* 35 centim.
Jambe (mollet) — 20 — — 28 —

La diminution de volume porte uniformément sur tous les muscles, aussi bien à la jambe qu'à la cuisse.

Le pied droit est en *équin* très prononcé ; le tendon d'Achille est fortement tendu, et le pied bot est impossible à corriger.

La jambe est en extension permanente, non du fait de la contracture des muscles, mais du fait d'une ankylose absolue du genou ; la flexion est absolument impossible. Le malade s'en sert comme d'un pilon dans la marche ; il boite fortement en marchant. Il n'existe pas d'état spasmodique des muscles autant qu'on peut s'en rendre compte par la palpation ; la percussion du tendon rotulien ne provoque aucune contraction appréciable dans le triceps qui, d'ailleurs, est très atrophié.

Pas d'ankylose de la hanche ni d'atrophie des muscles de la fesse.

La face et le membre supérieur sont indemnes ; la force dynamométrique est la même pour les deux mains, la circonférence des membres ne présente pas de différences d'un côté à l'autre.

Il n'existe aucun trouble de sensibilité, même sur le membre atrophié. Mais celui-ci présente un abaissement considérable de la température : on dirait le contact d'un membre de cadavre lorsqu'on pose la main sur la cuisse droite.

Interrogé sur l'origine de cette atrophie, le malade répond qu'il est comme cela *depuis son enfance*, et que cette infirmité lui est survenue dans ses premières années en même temps que de fréquentes *convulsions*. Depuis l'enfance, il n'a jamais présenté de nouvelles attaques convulsives.

L'examen électrique des muscles n'a pas été pratiqué.

Le malade s'affaiblit considérablement les jours suivants ; il se cachectise, les yeux s'excavent, la voix s'affaiblit, le teint est blafard, mais pas jaune. En présence de cette cachexie rapide, de l'absence de fièvre, on émet l'hypothèse d'un cancer intestinal.

Dans la nuit du 30 juin au 1er juillet, le malade a un peu de délire, et la température monte à 38°,6. Mort le 3 juillet.

AUTOPSIE. — Cœur et poumons sains ; mais il y a des adhérences pleurales à droite dans toute la hauteur. La plèvre pariétale droite montre de petites granulations translucides grisâtres, arrondies et peu élevées, qui font penser à une généralisation de carcinose.

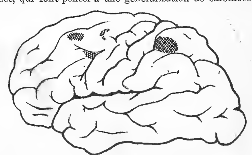


FIG. 23. — Face externe de l'hémisphère gauche. Localisations des foyers d'encéphalite. On en voit trois de petite dimension à la base de la 2e frontale ; un plus considérable au niveau de l'extrémité antérieure de la pariétale supérieure (1).

Abdomen. — On découvre un cancer de l'intestin grêle logé dans la fosse iliaque droite. La paroi intestinale est transformée en une virole épaisse, squirrheuse, sur laquelle s'implantent intérieurement des végétations fongueuses, saignantes : il y a un rétrécissement qui laisse à peine passer le petit doigt. Au-dessus de ce point, l'intestin grêle est énormément dilaté, il a presque le volume de l'estomac. Quant au cæcum, il est refoulé en arrière de cette anse que l'on sentait sur le vivant et que l'on avait prise pour lui. A la surface du

(1) Ce cerveau présentait une anomalie assez rare, qui a été reproduite sur le schéma : c'est la prolongation du sillon rétro-rolandique, qui borde en arrière la pariétade ascendante, jusqu'au bord supérieur de l'hémisphère. Cette disposition était symétrique.

péritoine viscéral et pariétal de la région, se voient des granulations cancéreuses semblables à celles de la plèvre, mais plus larges.

Centres nerveux. — Rien d'anormal du côté des os du crâne et de la dure-mère cérébrale. Celle-ci ouverte, on aperçoit immédiatement d'importantes lésions à la surface convexe de l'hémisphère gauche. La pie-mère est opacifiée, épaissie et adhérente en plusieurs régions circonscrites du lobe pariétal et du lobe frontal.

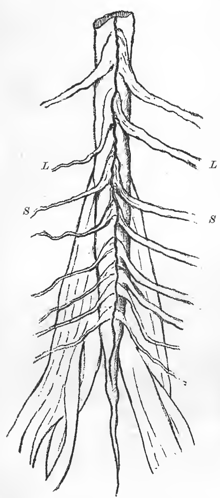


FIG. 24. — Dessin d'après nature de la région lombo-sacrée de la moelle vue par sa face antérieure. Atrophie des racines antérieures (5e lombaire et 4 premières sacrées). *L*, 5e lombaire; *S*, 1re sacrée.

La topographie exacte de ces foyers de méningo-encéphalite est la suivante : Le plus important, large comme une pièce de 1 franc, occupe *le lobule pariétal supérieur* en avant, au point où celui-ci rejoint la pariétale ascendante (voir fig. 23). La scissure interpariétale et le sillon post-pariétal, qui en forment les limites en bas et en avant, sont intacts. Les autres, au nombre de trois, beaucoup moins étendus, sont disséminés, ainsi que le représente la figure 23 sur la partie postérieure de la deuxième frontale, le plus inférieur empiétant un peu sur le sillon qui sépare celle-ci de la troisième.

Tandis que la pie-mère a conservé sa transparence et se laisse aisément détacher sur tout le reste de l'hémisphère, au niveau des régions indiquées, elle forme de véritables plaques fibreuses, et il est absolument impossible de la soulever sans arracher avec elle la substance cérébrale sous-jacente. Il s'agit là de lésions à coup sûr fort anciennes. Au niveau de la lésion pariétale, la plus importante, la limite est impossible à reconnaître entre l'écorce grise et la pie-mère hypertrophiée; un peu plus profondément, vers les couches superficielles du manteau blanc, la substance nerveuse est ramollie, grisâtre, dans l'étendue de la plaque en question. Les foyers malades du lobe frontal sont constitués de la même manière ; mais ici le tissu nerveux sous-jacent est légèrement injecté, gris rougeâtre.

Telle est la seule altération constatée du côté de l'encéphale. Rien d'anormal sur les coupes du cerveau. Le bulbe et la protubérance sont intacts; les grosses artères de l'hexagone également.

Le canal rachidien, a été ouvert, et la moelle extraite avec ses enveloppes sans qu'on ait constaté la moindre anomalie.

La dure-mère spinale étant incisée, la surface de la moelle est examinée attentivement. Aucune altération appréciable dans les régions cervicale et dorsale.

A la région lombo-sacrée, l'attention est attirée par l'*atrophie considérable des racines antérieures du côté droit*, savoir : *la cinquième lombaire et les quatre premières sacrées.* Les deuxième et troisième sacrées en particulier ont le diamètre d'un fil fin; tandis que toutes les racines du côté gauche ont leur volume normal (fig. 24).

Examinée à l'œil nu sur les coupes transversales, la moelle épinière paraît absolument

normale dans les régions cervicales, dorsale et lombaire supérieure : il n'existe aucune asymétrie, pas trace de dégénération descendante.

Dans les régions lombaire inférieure et sacrée, on constate une *atrophie très prononcée de la corne antérieure droite*, qui présente son maximum de la première à la troisième sacrée, mais qui se poursuit en haut jusqu'au-dessous de la quatrième lombaire, en bas jusqu'à la cinquième sacrée, c'est-à-dire dans la hauteur de l'atrophie radiculaire. L'examen histologique nous fournira des renseignements plus détaillés au sujet de cette atrophie.

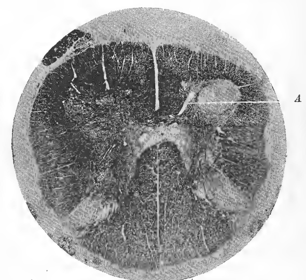
Examen histologique. — La moelle seulement a été examinée au microscope, après avoir été traitée par le liquide de Müller, puis par l'alcool, et incluse dans le collodion.

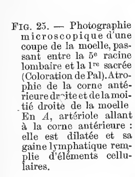
Dans les régions qui ont paru normales à l'œil nu (cervicale, dorsale, lombaire supérieure) le microscope ne révèle aucune espèce de lésion. On a sous les yeux des préparations types de moelle normale. Les coupes, traitées par les méthodes de Weigert et de Pal dans ces différentes régions, ne montrent pas la moindre zone décolorée dans les cordons blancs.

Les faisceaux antéro-latéraux ne présentent aucune asymétrie ; les fibres nerveuses paraissent en nombre sensiblement égal et de même volume à droite et à gauche. L'examen particulièrement attentif de la région du faisceau pyramidal, à ce point de vue, n'a montré aucune différence entre les deux côtés.

Il n'y a donc ni sclérose descendante, ni arrêt de développement des faisceaux moteurs médullaires ; et nous pouvons conclure dès à présent que les lésions corticales de l'hémisphère gauche, et la lésion atrophique de la moitié droite de la moelle sont absolument indépendantes l'une de l'autre.

Région lombo-sacrée. — L'inégalité des cornes antérieures commence à se montrer entre




Fig. 25. — Photographie microscopique d'une coupe de la moelle, passant entre la 5e racine lombaire et la 1re sacrée (Coloration de Pal). Atrophie de la corne antérieure droite et de la moitié droite de la moelle En *A*, artériole allant à la corne antérieure : elle est dilatée et sa gaine lymphatique remplie d'éléments cellulaires.

la quatrième et la cinquième racine lombaire ; elle est déjà très accentuée au niveau de la première sacrée.

Examinons une coupe passant à la hauteur de cette racine, traitée par la méthode de Pal. A un faible grossissement, on constate déjà que non seulement la corne antérieure droite est plus petite, mais que les éléments dont elle est normalement formée ont disparu.

Toute la partie antéro-externe est occupée par une *tache blanche arrondie* (fig. 25), au niveau de laquelle on ne voit pas trace de cellules nerveuses, et les fibrilles nerveuses qui parcourent normalement la corne antérieure sont très raréfiées. A gauche, au contraire, la corne antérieure offre la même apparence et le même nombre de cellules motrices approximativement que la région correspondante d'une moelle normale.

L'examen des coupes pratiquées au même niveau et colorées par le picro-carmin confirme ces renseignements. A un fort grossissement, la partie de la corne antérieure malade qui forme tache blanche sur les coupes traitées par le Pal, apparaît ici colorée en rouge et formée uniformément de tissu névroglique condensé. Il n'y a pas de trace d'irritation, pas de fibrilles hypertrophiées, pas d'apparences de cellules-araignées. La lésion est en *foyer circonscrit ;* c'est une véritable *cicatrice.*

Au centre de cette même tache, on voit deux ou trois petits vaisseaux dont la gaine lymphatique est distendue, remplie d'éléments cellulaires, dont la plupart sont certainement des leucocytes, au sein d'un fin réticulum à mailles larges. La lumière de ces petits vaisseaux est conservée ; mais leur paroi est manifestement épaissie. Pareilles modifications des vaisseaux n'existent pas dans la corne saine.

L'atrophie de la *racine antérieure droite* est presque complète. Coupée transversalement à ce niveau, elle montre à peine une trentaine de tubes nerveux épars au milieu du tissu fibreux dont elle est presque exclusivement formée.

Sa surface est moitié moindre que celle de la racine homologue du côté gauche, dont la structure paraît d'ailleurs normale.

Dans le cordon antéro-latéral de la moelle, il n'existe pas à proprement parler de lésion : les fibres nerveuses semblent normales d'aspect. Cependant elles sont certainement moins nombreuses que du côté gauche, et il existe une diminution d'épaisseur de la substance blanche évidente, à la partie externe de la corne atrophiée.

Enfin, il n'existe aucune modification appréciable dans la moitié postérieure de la moelle. Cornes postérieures, racines postérieures, cordons, tout est symétrique.

Là se bornent les lésions médullaires. La pie-mère est normale sur tout le pourtour de la moelle : elle paraît seulement un peu épaissie à la région antéro-latérale droite, correspondant à la corne antérieure malade. Mais il n'y a point d'altération à proprement parler.

L'atrophie de la corne antérieure droite se poursuit sous la même forme dans toute la hauteur de la moelle sacrée. Elle va même en augmentant au-dessous de la région précédemment examinée jusqu'à la troisième et la quatrième racine sacrée. Là elle atteint son maximum ; à ce niveau d'ailleurs toute la partie droite de la moelle participe à l'atrophie. Celle-ci diminue graduellement jusqu'à l'origine du cône terminal, où les deux moitiés de la moelle reprennent leur symétrie.

J'avoue que l'intérêt de cette association des deux lésions (encéphalite et poliomyélite) révélées par l'autopsie m'avait d'abord échappé ; et c'est ce qui explique certaines lacunes de l'observation, comme l'absence d'examen histologique de l'écorce cérébrale. Aussi le fait qui vient d'être rapporté ne saurait-il contribuer, en aucune façon, à établir s'il y a identité de processus anatomique ou non entre les lésions du cerveau et celle de la moelle dans les cas de ce genre. Je ferai remarquer, d'ailleurs, qu'il s'agit d'altérations remontant à une quarantaine d'années ; et l'on sait combien peu l'examen de lésions aussi anciennes est propre à renseigner sur le mécanisme initial.

Tout l'intérêt de l'observation se résume donc dans la présence simultanée d'une altération ancienne du cerveau, qui n'eût pas manqué de produire une hémiplégie infantile si elle eût été plus étendue, et d'une lésion médullaire localisée, contemporaine de celle-ci, ayant eu pour conséquence une paralysie atrophique du membre inférieur ; et dans la conclusion qui s'en dégage légitimement, à savoir que *les deux lésions ont dû se développer sous l'influence d'une même cause morbide*, quelle qu'elle soit.

Il me paraît nécessaire d'insister sur l'indépendance effective des deux lésions ; car on pourrait objecter que l'altération de la moelle et la monoplégie curale dépendent de l'encéphalite corticale circonscrite au lobule pariétal supérieur du côté opposé. On sait, en effet, que le centre cortical du membre inférieur paraît, en réalité, un peu plus étendu que Charcot et Pitres ne l'avaient d'abord supposé ;

et que, sur la face externe, il comprend en arrière jusqu'à la partie antérieure du lobule pariétal supérieur (Hallopeau et Giraudeau). L'absence de tout tractus dégénéré dans la hauteur de la moelle, ne saurait aucunement prévaloir contre cette façon d'envisager les choses, car il s'agit ici d'une lésion corticale de la première enfance ; et l'on sait qu'à cet âge, la moelle épinière se comporte, au point de vue des dégénérations secondaires, tout autrement qu'à l'âge adulte.

Il est certain que l'absence de toute anomalie dans le faisceau pyramidal, la parfaite symétrie de la moelle dans toute la hauteur des régions cervicale et dorsale, dans le cas actuel, ne plaident en aucune manière contre l'origine cérébrale de la monoplégie. On connaît aujourd'hui des faits d'atrophie cérébrale infantile, intéressant les centres moteurs, avec intégrité absolue de la moelle épinière. Mon cher maître, M. Pierre Marie, a bien voulu m'en fournir une preuve, en me montrant, à ce propos, les préparations provenant d'un cas publié par lui, en 1885 (1). Il s'agit d'une hémiatrophie cérébrale constatée à l'autopsie d'une fille de 8 ans et demi, atteinte d'hémiplégie depuis deux ans (cas Gallier, obs. II du mémoire en question). Or, en dépit de l'importance de l'hémiplégie, qui était presque absolue et accompagnée de contracture, en dépit de son ancienneté, il est impossible de découvrir dans la moelle la moindre altération, ou seulement la plus légère asymétrie.

Ce n'est pas là une règle absolue, il est vrai, on découvre parfois, dans les cas de ce genre, une atrophie du faisceau pyramidal correspondant. Il s'agit alors d'arrêt de développement plutôt que de dégénération proprement dite. Il en fut ainsi notamment dans l'observation I du mémoire auquel nous venons de faire allusion. Hervouët (2) a examiné avec grand soin la moelle d'une idiote de 3 ans et demi qui succomba avec des lésions très étendues de méningo-encéphalite, n'ayant jamais eu l'usage de ses membres : il constata l'atrophie des faisceaux pyramidaux croisés et directs, ainsi que des cordons de Goll. Quant à la substance grise elle est généralement indemne. Dans le cas de Hervouët, les grandes cellules existaient en nombre normal « comme dans une moelle saine ». Dans son article *Hémiplégie spasmodique infantile*, du dictionnaire de Dechambre, M. Pierre Marie dit qu'on a parfois noté dans la moelle une diminution de volume de la colonne grise médullaire du côté opposé à la lésion cérébrale. Quant aux cellules ganglionnaires de la moelle, ajoute-t-il, il n'est pas établi qu'elles aient subi une altération notable.

Avant toute autre considération, l'intégrité habituelle de la substance grise médullaire, dans les faits qui nous occupent, constitue déjà une réponse péremptoire à l'objection supposée. Si les grandes cellules motrices de la moelle se montrent normales même dans les cas où les faisceaux moteurs sont atrophiés, à plus forte raison doit-il en être de même lorsqu'il n'existe aucune anomalie de ces derniers. On conçoit mal une lésion cérébrale des centres moteurs commandant une atrophie de la colonne motrice dans la région lombo-sacrée de la moelle, sans altération aucune des conducteurs intermédiaires.

Si ce n'était véritablement trop insister sur ce point, je pourrais faire remarquer encore qu'il n'est pas admissible qu'une plaque de méningo-encéphalite occupant une surface égale à celle d'une pièce de 1 franc dans le domaine du centre cortical du membre inférieur (si l'on admet que celui-ci empiète sur le lobule pariétal supérieur), c'est-à-dire à peine la cinquième ou même la sixième

(1) E. Jendrassik et P. Marie. Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. *Archives de Physiologie*, janvier 1885.

(2) Hervouet. *Archives de Physiologie*, 1884, p. 165.

partie de ce centre, soit capable de produire une atrophie de tout le membre pareille à celle de notre malade. L'effet serait ici tout à fait hors de proportion avec la cause.

Au reste, il suffirait, semble-t-il, pour trancher la question, de faire appel à l'expérience de tout observateur familiarisé avec l'anatomie pathologique de la moelle épinière, en présence de la lésion représentée fig. 25. Il s'agit bien là de la poliomyélite de la paralysie infantile, c'est-à-dire d'une lésion *en foyer*, d'une cicatrice ayant détruit tous les éléments normaux de la corne, fibres et cellules nerveuses. J'insisterai à ce propos sur les altérations vasculaires, dont fait mention l'examen histologique, au pourtour et au niveau même du foyer malade. C'est là encore, dans l'espèce, un argument en faveur de la paralysie infantile. La théorie vasculaire de cette affection tend à être admise de plus en plus. L'an dernier Goldscheider (1), Siemerling (2) tout récemment, viennent de faire connaître à cet égard des faits confirmatifs, d'autant plus intéressants qu'ils se rapportent à des lésions de date récente. On s'étonne seulement de ne point trouver, dans le travail récent de ces deux auteurs, le nom de P. Marie qui, le premier, dans ses leçons parues au commencement de juin 1892, a formulé d'une façon explicite la théorie vasculaire de la poliomyélite de l'enfance.

La lésion de la paralysie infantile étant reconnue, il convient de faire remarquer que, cliniquement, dans le cas actuel, la paralysie du membre inférieur n'a point réalisé le type habituel correspondant à cette lésion (3). Loin de présenter le membre classique de « polichinelle », le malade avait la jambe dans l'extension permanente : non qu'il existât un état spasmodique des muscles, mais par suite d'une ankylose du genou. Le pied, en outre, était en varus équin par rétraction du tendon d'Achille. Quelle a été l'influence de la lésion cérébrale constatée à l'autopsie sur l'attitude du membre : je ne saurais le dire. En tout cas, cette attitude ne suffisait point, même cliniquement, à caractériser la paralysie comme monoplégie d'origine cérébrale : l'état spasmodique faisait défaut et le réflexe rotulien était aboli.

L'on sait d'ailleurs que les monoplégies infantiles d'origine cérébrale sont excessivement rares (4). D'autre part, l'existence de rétractions tendineuses dans la paralysie infantile s'observe parfois. Charcot en a présenté un bel exemple à la Salpêtrière en 1892.

ANALYSES

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

433) **De l'anatomie des voies optiques au point de vue diagnostique.** (Om synbanans anatomi ur diagnostisk synpunks), par S. E. Henschen. *Upsala läkareforemings förhand, lingor*, novembre 1893, v. 29.

Dans le mémoire qui nous occupe, l'auteur donne un aperçu de la situation ana-

(1) Goldscheider. Ueber Poliomyelitis. *Deutsche Zeitschrift f. klin. Med.*, 1893, t. XXIII, p. 494.

(2) Siemerling. Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. *Archiv. f. Psychiatrie*, 1894, Bd XXVI, Heft 1, p. 276.

(3) Il n'est pas sans intérêt de comparer, à ce point de vue, la fig. A du mémoire précité de Siemerling et la planche photographique ci-dessus. On verra que l'altération porte sur la même artériole exactement : artériole centrale, branche de la sulco-commissurale (fig. 25, A).

(4) P. Marie. Article *Hémiplégie spasmodique infantile*, in dict. Dechambre.

tomique des voies optiques, des limites et de la qualité du centre visuel dans le cerveau. Il s'appuie principalement sur ses propres examens pendant ces neuf dernières années. L'auteur, ayant relevé la grande importance de la détermination des voies optiques au point de vue anatomique, physiologique et anatomo-patho-

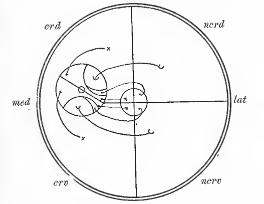


FIG. 26. — Schéma de la radiation des fibres nerveuses dans la papille et dans la macula. — *lat*, côté externe. — *med*, côté interne. — *crd*, fibres croisées dorsales. — *ncrd*, fibres non croisées dorsales. — *crv*, *ncrv*, fibres croisées et non croisées ventrales.

crd
ncrd
mnd
crv
mcrd
mcrv
ncrv
mnv

FIG. 27. — Coupe du nerf optique directement derrière la papille. — Même signification des lettres que dans la figure précédente. — *mnd*, fibres maculaires non croisées dorsales. — *mnv*, fibres maculaires non croisées ventrales. — *mcrd*, *mcrv*, fibres maculaires croisées dorsales et ventrales.

logique aussi bien qu'au point de vue clinique, donne une description détaillée des parties frontales, médiales et occipitales des voies optiques. Dans toutes les parties il décrit les faisceaux maculaires non croisés et croisés et leurs situations réciproques. *Le faisceau maculaire* est situé dans la papille et juste derrière celle ci, dans la partie latérale, et sa coupe représente un coin à base latérale (fig. 27). Plus loin, en arrière, on trouve ce faisceau plus central formant ici un ovale dont l'axe le plus long prend d'abord une direction oblique (fig. 28) puis une direction horizontale. *Le faisceau non croisé* forme, dans la papille et juste derrière celle-ci, deux divisions distinctes, l'une dorsale, l'autre ventrale. Plus loin, en arrière, ces divisions se réunissent en un faisceau semi-lunaire, situé latéralement (fig. 28, *ncrd*, *ncrv*). Partout dans la périphérie du chiasma, on trouve des fibres croisés, entrelacées d'un nombre de fibres non croisées. Cependant, ces dernières se répandent surtout dans la partie médiale où elles entourent le faisceau maculaire. Dans les bandelettes optiques, les fibres non croisées sont situées dorsalement; les croisées, centralement. Dans les bandelettes, se trouvent encore les fibres réflexes pour la pupille, dont la situation n'est pas déterminée, et les soi-disant commissures de Gudden et de Meynert, qui, sans doute, n'ont rien à faire avec la vue. Il est beaucoup plus difficile de poursuivre la *partie médiale* des voies optiques dans les ganglions centraux, et par cette raison son trajet à l'intérieur de ceux-ci n'est pas encore déterminé. Il semble pourtant résulter des observations anatomo-cliniques présentes qu'il n'y a que le corps genouillé externe qui soit en rapport direct avec les voies optiques, tandis que le pulvinar et les corps quadrijumeaux n'ont, chez les hommes, aucune importance pour l'appareil

optique. Conformément aux idées modernes sur le rapport des fibres nerveuses avec les cellules ganglionnaires, nous distinguons dans les voies optiques deux « neurones » : un premier partant des cellules ganglionnaires de la rétine et dont les fibres s'étendent jusque dans le corps genouillé externe ; et un second qui se compose des cellules ganglionnaires dans le corps genouillé et de leurs ramifications jusque dans le lobe occipital. Les fibres qui prennent leur trajet des bandelettes optiques dans le pulvinar et les corps quadrijumeaux ne transmettent sans doute que des impressions réflexes. La *partie occipitale* des voies optiques est située dans le soi-disant rayon visuel (Sehstrahlung) ; cependant il paraît qu'elle n'en occupe que la partie ventrale où elle forme un faisceau épais de 5 millim. Celui-ci est situé au niveau de la deuxième circonvolution temporale et du premier sillon temporal. Les fibres pour le carré rétinien dorsal semblent être situées dorsalement; celles pour le carré ventral, ventralement. Ainsi on peut regarder comme déterminé que le centre visuel n'est pas situé

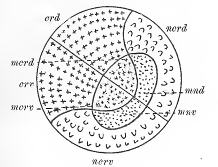


FIG. 28. — Coupe du nerf optique au fond de l'orbite.

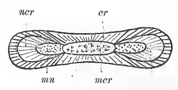


FIG. 29. — Coupe schématique du chiasma. — *cr, ncr*, fibres croisées et non croisées, — *mcr, mn*, fibres maculaires croisées et non croisées occupant le centre de la coupe.

dans le lobe pariétal, tandis que tout semble prouver que le centre visuel ne s'étend pas au delà de la substance corticale de la scissure calcarine ; et, sans aucun doute, de sorte que sa partie supérieure correspond à la moitié rétinienne supérieure, sa partie inférieure à la moitié rétinienne inférieure. La portion maculaire se trouve au fond de la scissure calcarine ; le champ périphérique de la rétine plus occipital. Le champ maculaire de la rétine est souvent bilatéral, c'est-à-dire reçoit des fibres des deux hémisphères du cerveau. P. D. KOCH.

434) **Origine et trajet périphérique des nerfs moteurs du pharynx et du palais**, par L. RÉTHI, de Vienne. *Wiener mediz. Presse*, 1893, nos 50 et 51.

L'auteur s'est attaché à résoudre la question si difficile et controversée de la musculature du pharynx et du voile du palais, à l'aide des expériences très minutieuses, faites sur différentes èspèces animales.

Voici les conclusions auxquelles il aboutit.

A. — Les nerfs moteurs du muscle *stylo-pharyngien* proviennent du nerf glosso-pharyngien. Ces filets se détachent de la racine de la neuvième paire dans le trou déchiré postérieur pour se rendre au rameau pharyngien du nerf pneumogastrique.

B. — Les nerfs moteurs des muscles *constricteurs du pharynx* tirent leur origine du nerf pneumogastrique et sont contenus dans son rameau pharyngien. Ce dernier se divise, chez le cobaye et le singe, en deux branches : supérieure (pour le muscle constricteur supérieur) et inférieure (pour les constricteurs

moyen et inférieur) ; chez le chat et le chien, en trois branches, une pour chaque muscle.

C. — Le muscle *releveur du voile du palais* est innervé par le nerf pneumogastrique, et notamment par son rameau pharyngien (branche supérieure). L'opinion que l'innervation de ce muscle dépend du nerf facial est inexacte et repose sur des erreurs d'expérimentation.

D. — Le muscle *tenseur du voile du palais* est innervé par le nerf trijumeau, comme l'a déjà démontré Hein.

E. — Les filets nerveux des muscles *palato-pharyngien* et *palatoglosse* sont contenus dans le rameau pharyngien du pneumogastrique.

Il est probable que les mêmes rapports existent chez l'homme.

A. Raichline.

435) **De l'innervation et de l'action du muscle crico-thyroïdien.** (Agyürnpajzsisom, etc.), par le Dr A. Onodi. *Magyar Orvosi Archivum*, 1894, nº 2.

Le résultat des recherches expérimentales de M. Onodi affirme que le muscle crico-thyroïdien est innervé par la branche externe du nerf laryngé supérieur et par le nerf laryngé moyen ; par le fonctionnement de ce muscle, les cordes vocales sont rapprochées. Je renvoie à l'ouvrage de M. Onodi pour l'étude des moyens d'expérimentation et de mécanisme du fonctionnement de ce muscle. Le travail sera publié en allemand. Arthur Sarbó.

436) **Sur le développement des prolongements de la pie-mère dans les scissures cérébrales**, par G. Valenti. *Archives italiennes de biologie*, février 1894, t. XX, fasc. II et III.

On ne connaît pas encore bien la cause pour laquelle les couches les plus profondes de la capsule crânienne pénètrent dans les replis de la vésicule cérébrale primitive, ni pourquoi les prolongements de la pie-mère s'insinuent dans les cavités ventriculaires. Bien que Valenti ne soit pas parvenu à mettre en évidence une différence histologique, dans les points de l'écorce cérébrale correspondant au premier établissement des scissures, ses recherches sur le développement des prolongements de la pie-mère tendent à démontrer qu'elles se produisent indépendamment de cette enveloppe, et que cette dernière, passivement, c'est-à-dire en conséquence des modifications de la surface cérébrale, à cause de son uniforme activité d'accroissement, s'insinue dans les scissures. A. Claus.

437) **Terminaisons nerveuses dans divers épithéliums**, par R. Fusari. *Archives italiennes de biol.*, février 1894, t. XX, fasc. II et III.

L'auteur étudie les terminaisons nerveuses, à l'aide de la méthode de Golgi, dans l'épiderme, dans les muqueuses nasale et laryngienne, et dans l'organe de l'ouïe. A part certains détails intéressants, l'auteur ne fait que confirmer la plupart des recherches qui ont été faites à ce sujet. A. Claus.

438) **Contribution clinique à la physiopathologie des lobes préfrontaux**, par G. d'Abundo. *Annali di Neurologia*, 1893, fasc. IV, V, VI, p. 252.

La doctrine qui considère l'intelligence non comme un produit exclusif des aires sensorielles et motrices corticales, mais qui admet l'existence d'aires spéciales, ni sensorielles, ni motrices, présidant aux processus psychiques (Bianchi), peut toujours recevoir confirmation dans le domaine clinique, en particulier dans les cas de traumatismes du crâne. Les blessures à la tête, assez

graves pour intéresser directement, l'os étant fracturé, les régions corticales sous-jacentes, prennent une grande importance pour l'étude des localisations de l'intelligence, surtout quand l'observation peut nettement établir que les modifications de l'individualité psychique sont bien consécutives au traumatisme.

L'auteur rapporte deux cas de fracture du crâne portant sur la partie antérieure de l'os frontal, cas dans lesquels, en même temps que des phénomènes convulsifs survenus plus ou moins tard après le traumatisme, se sont montrés des troubles psychiques évidents, dont le résultat final a été un changement manifeste du caractère et une limitation de l'activité mentale. Il y avait eu non seulement fracture du crâne, mais encore suppuration consécutive de la plaie.

A côté de ces deux cas, l'auteur en cite trois autres, dans lesquels un traumatisme ayant profondément intéressé la région pariétale, il y a eu divers troubles moteurs, mais aucun trouble psychique appréciable, bien que chez l'un des malades l'hérédité nerveuse fût représentée par la folie d'un de ses frères.

Ces trois observations donnent une plus grande valeur aux deux premières.

E. Boix.

439) **Conséquences de l'excision du nerf optique sur la rétine de quelques vertébrés.** (Consegenze della recisione del nervo ottico nella retina di alcuni vertebrati), par Colucci. *Annali di neurologia*, fasc. IV, V, 1894.

Les nombreux faits d'histologie normale et pathologique que la résection du nerf optique et les suites de cette opération sur la rétine de la grenouille firent observer, portèrent l'auteur à étendre ce genre de recherches à d'autres animaux. Il a opéré des chiens, des lapins, des cobayes, des lézards, des crapauds. Il a commencé à observer les yeux opérés dès le quatrième jour après la section du nerf. Il expose avec figures à l'appui ce que montra l'examen microscopique. Il n'est pas possible de rapporter en peu de mots les résultats de cette étude ; aussi nous renverrons le lecteur à l'original Massalongo.

440) **Influence du système nerveux sur la pathogenèse de l'ulcère de l'estomac.** (L'influenza del sistema nervoso nella patogenesi dell' ulcera dello stomaco), par Lorenzi. *La rassegna di scienze mediche,* Modena, août 1893.

Conclusions : 1° les lésions expérimentales du vague produisent des altérations de l'estomac qui consistent ordinairement en un foyer hémorrhagique sous-muqueux, et d'autres fois en une perte de substance qui prend les apparences d'un ulcère ; 2° presque toujours, il se produit de l'ulcération lorsque la lésion a porté sur les rameaux sous-diaphragmatiques du nerf ; 3° les lésions irritatives des ganglions semi-lunaires sont susceptibles aussi d'engendrer des effets de la première espèce ; 4° la cause des diverses altérations stomacales réside en un trouble de la circulation locale, qui pourra avoir comme conséquence l'apparition d'un ulcère gastrique ; 5° de faits expérimentaux bien établis, il est permis de déduire que le pneumogastrique exerce sur l'estomac une véritable action trophique, ainsi que l'avaient déjà supposé quelques observateurs.

Massalongo.

441) **Contribution à l'étude d'un nouveau mode de la sensibilité cutanée : « Sensibilité hygrique »**, par R. Tambroni. *Rivista sperim. di frenatria,* 1893, fasc. IV.

Ramadier attirait en 1888 l'attention des neurologues sur un trouble spécial de

la sensibilité cutanée (sensation de mouillure), observé chez deux aliénés, et admettait un cinquième mode de sensibilité permettant d'apprécier les différents degrés d'humidité des objets mis au contact de la peau.

Tambroni rapporte une observation analogue, avec autopsie et tentative de localisation cérébrale. Son malade, un aliéné, accusait cette sensation de *mouillé* sur toute la surface cutanée et même sur les muqueuses externes. Il se disait constamment mouillé et allait sécher au feu et au soleil ses vêtements. Quelquefois il prétendait avoir eu des selles liquides, alors qu'il n'avait pas la moindre diarrhée. Les téguments, et surtout la paume de la main, présentaient une sécheresse remarquable.

Le malade n'ajoutait à cette sensation d'humidité aucune idée de persécution. Tous les objets mis au contact de sa peau lui paraissaient mouillés, et il ne faisait aucune distinction entre un mouchoir humide et un mouchoir sec. La confusion était peut-être un peu moindre avec les objets trempés dans l'eau tiède.

On trouve à l'autopsie un ramollissement cortical occupant, à la base de l'encéphale, la pointe des deux lobes temporo-sphénoïdaux ; sur l'hémisphère droit, toute la moitié antérieure de la circonvolution occipito-temporale interne (circonvolution de l'hippocampe) et la moitié interne de la portion antérieure de la circonvolution occipito-temporale externe (lobule fusiformc), enfin l'extrémité antérieure des deuxième et troisième circonvolutions temporales; sur l'hémisphère gauche, à peu près les mêmes points que sur l'hémisphère droit, mais dans une moindre étendue.

L'auteur conclut, comme Ramadier, à l'existence de cette *sensibilité hygrique* et à la possibilité de troubles portant exclusivement sur elle, car son malade, pas plus que ceux de Ramadier, n'avait d'altération des autres modes de sensibilité cutanée.

Il n'hésite pas à localiser le centre de cette sensibilité dans l'écorce cérébrale, à la partie antérieure, inférieure et interne du lobe temporo-sphénoïdal, à côté des centres de la sensibilité auditive et olfactive, probablement là où Ferrier place le centre des sensations tactiles.

Si les cas de ce genre sont rares, c'est sans doute qu'il faut, pour les produire, une lésion portant sur les deux hémisphères. E. Boix.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

442) **Contribution à l'étude des tumeurs névrogliques de la moelle épinière (Syringomyélie à type spasmodique),** par Raymond. *Archives de neurologie*, vol. XXVI, nº 78, août 1893, p. 97.

Cas de syringomyélie remarquable par la rapidité de son évolution (six ans), l'intensité des phénomènes spastiques, l'atrophie musculaire prédominant dans les muscles péri-scapulaires et la longue période qui s'est écoulée entre le début des symptômes et l'apparition des troubles classiques de la sensibilité. Trois ans après le début n'existe encore aucun trouble de la sensibilité; alors apparaît une zone d'hyperesthésie; plus tard, seulement cinq ans après le début, survient la dissociation syringomyélique, mais encore incomplète, avec une zone d'anesthésie totale. Le diagnostic, égaré par un tableau clinique insolite, a mené à une intervention chirurgicale dont les résultats immédiats ont été favorables; mais au bout de quatre jours des phénomènes d'hyperthermie et de contracture généralisée ont emporté le malade.

La *moelle* a conservé son volume normal, hormis dans la région cervicale où

elle est surtout élargie (fig. 31). La *tumeur*, formée d'un tissu gélatineux, gris verdâtre, occupe dans la moelle presque entièrement la place des cordons postérieurs; elle s'étend, en hauteur, de quelques millimètres au-dessous du bec du calamus jusqu'à l'extrémité du renflement lombaire; elle est plus avancée dans son évolution et excavée dans les régions supérieures de la moelle (fig. 30, fig. 31). Une portion du néoplasme est nettement *circonscrite* et forme comme une tige isolée du reste de la moelle par une mince couche fibrillaire; son tissu ne contient plus d'éléments nerveux, mais seulement des éléments disposés en nattes, en tourbillons. A la périphérie de cette formation, existe une infiltration des mêmes éléments néoplastiques tendant à étouffer les éléments nerveux et constituant la portion *diffuse* de la tumeur. Toute la tumeur est très vasculaire et a été pendant fort longtemps le siège d'une congestion intense, ainsi qu'en témoignent de nombreux amas pigmentaires. Les vaisseaux se groupent au nombre de trois ou quatre pour cheminer dans le tissu néoplasique; ils sont accompagnés d'une gaine conjonctive épaisse. Frappé de la ressemblance existant entre cette formation conjonctive et la membrane limitante de la cavité de beaucoup de syringomyélies, on est amené à penser que dans bon nombre de ces cas, la cavité se développe aux dépens d'espaces conjonctivo-vasculaires dégénérés et dilatés. Dans le cas présent, la cavité est le résultat de la fonte du tissu néoplasique à son centre. On trouve encore dans cette moelle une formation curieuse : ce sont de petits fascicules nerveux, véritables névromes de régénération qui se sont formés aux dépens des racines postérieures et qui cheminent dans l'épaisseur des tractus vasculo-conjonctifs.

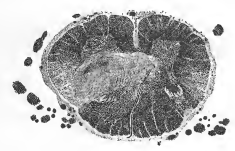


FIG. 30. — Coupe au niveau de la douzième racine dorsale.

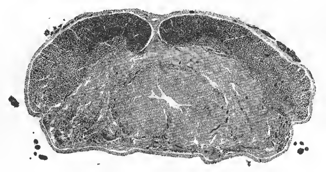


FIG. 31. — Coupe au niveau de la deuxième racine cervicale.

Explication des symptômes par les lésions, discussion sur les processus de la syringomyélie, de la gliomatose (gliome fibrillaire, gliome cellulaire).

FEINDEL.

443) **Un cas d'hématomyélie spontanée**, par les Drs G. Marinesco et O. Van der Stricht. *Annales de la Société de médecine de Gand*, mars 1894, p. 92.

Le malade, à hérédité chargée, et atteint depuis 1890, à la suite d'efforts pour soulever des poids, d'une paraplégie avec troubles des réservoirs, a recouvré certains mouvements, après dix mois de traitement. La marche est restée difficile, il est vrai. Obligé d'abandonner, à cause de cela, son métier de tisserand, il devint cordonnier.

Troubles actuels. — La sensibilité tactile et le sens musculaire sont intacts. Analgésie des membres inférieurs jusqu'à 2 centim. au-dessus de l'ombilic. Sensibilité thermique abolie avec même topographie que l'analgésie. Réflexe rotulien gauche très exagéré. Clonus du même pied et trépidation épileptoïde. A droite, le réflexe est normal.

Couché dans son lit, le malade exécute tous les mouvements qu'on lui ordonne. La marche est difficile. De temps en temps, de l'incontinence urinaire. Le sphincter anal est régulier.

La face plantaire de l'orteil droit présente un mal perforant, et des excoriations superficielles se montrent à la face dorsale du même pied.

A la partie antérieure de la cuisse droite existe une tuméfaction. L'incision et l'examen des parties intéressées démontrent une dégénérescence des muscles et une ostéo-périostite hypertrophique. Le malade, forcé par son métier de cordonnier à soumettre sa cuisse à des traumatismes répétés qui ne réveillaient pas la douleur, provoquait des troubles de nutrition qui étaient déjà sous la dépendance de la lésion nerveuse centrale.

L'analyse histologique de l'os diaphysaire démontre un travail inflammatoire intense, accompagné d'une néoformation de tissu osseux périostique et de tissu osseux endochondral, à un endroit où il n'existe normalement aucune trace de cartilage. A l'incision de la tumeur, on avait trouvé des nodosités du tendon du muscle droit antérieur. Ces nodosités sont constituées par du cartilage hyalin et du tissu osseux, présentant, comme le tissu osseux diaphysaire, une structure trabéculaire, et dans les mailles duquel on trouve les espaces médullaires. Au-dessous du droit antérieur, existait une cavité kystique remplie d'un liquide séro-sanguinolent et tenant en suspension un amas allongé qui paraissait être de la fibrine. Ce fragment, d'aspect fibrineux, est formé en grande partie par du tissu musculaire strié, entouré de toutes parts par du tissu conjonctif lâche, infiltré par des exsudats sanguins et fibrineux. En plusieurs endroits, il y a des caillots de fibrine pure. Plusieurs corpuscules rouges ont perdu leur hémoglobine, d'autres sont fragmentés. Les globules blancs sont nombreux à la périphérie du coagulum. Dans le voisinage du coagulum, on rencontre un grand nombre de phagocytes. Certains de ces phagocytes, à granulations graisseuses, présentaient la division mitosique. Les fibres musculaires sont très altérées. La substance musculaire est résorbée par les phagocytes, de telle sorte qu'elle représente un véritable séquestre musculaire envahi par les phagocytes à protoplasma compact et également aptes à se diviser par voie de mitose. Un fragment du tissu musculaire du droit antérieur démontra sa dégénérescence.

Les auteurs rapprochent cette observation de celles que Minor a décrites sous le nom d'hématomyélie centrale. A. Claus.

444) **Note sur un cas de poliomyélite antérieure chronique, suivi d'autopsie** par DUTIL et J.-B. CHARCOT. *Progrès médical*, 1894, n° 11, 17 mars.

Observation et examen anatomique peuvent être ainsi résumés. — Homme, 56 ans ; ni saturnin, ni alcoolique, ni syphilitique, présente en 1890, sans cause apparente, sans fièvre, un affaiblissement des membres supérieurs ; la parésie (sans troubles de la sensibilité) s'accroît progressivement sans aller jamais jusqu'à la paralysie complète, et s'accompagne bientôt de l'atrophie de divers muscles. Faiblesse et atrophie s'étendent aux membres inférieurs. Diminution de l'excitabilité électrique des muscles, réaction de dégénérescence de quelques-uns ; contractions fibrillaires incessantes ; réflexes tendineux affaiblis ; mort par paralysie du diaphragme après deux ans de maladie. Les pièces ont montré : 1° une poliomyélite antérieure chronique prédominant dans le segment cervical de la moelle ; 2° altérations minimes des racines antérieures, plus marquée dans les nerfs ; 3° les muscles sont en général en état d'atrophie simple, quelques-uns ont leurs fibres atteintes d'atrophie dégénérative. *Cinq figures d'anatomie.* Particularités : *a*) il y eut parésie et non paralysie ; *b*) le processus d'endopériartérite des artères intramédullaires, déjà rencontré par Cornil et Lépine, Dreschfeld, a-t-il été la lésion primordiale ? *c*) les lésions dégénératives irrégulières des cordons antéro-latéraux semblent dans ce cas parfaitement justiciables de l'interprétation que propose P. Marie pour expliquer les lésions similaires de la sclérose latérale amyotrophique ; *d*) comme dans les cas d'Oppenheim et Nonne, le contraste existant entre l'altération profonde des cornes antérieures et le peu de lésions des racines correspondantes est à signaler. FEINDEL.

445) **Note relative à la signification de la sclérose descendante dans le cordon postérieur et aux relations qu'elle affecte avec le centre ovale de Flechsig**, par GOMBAULT et PHILIPPE. *Progrès médical*, 14 avril 1894, n° 15.

Conclusions. — 1° La sclérose descendante qui se produit dans le cordon postérieur au-dessous d'un foyer de myélite transverse occupe les régions latérales du cordon (virgule de Schultze) dans la partie supérieure de la moelle, et la région médiane du cordon pour la partie inférieure de la moelle. 2° Médiane ou latérale, la sclérose a pour cause la dégénération de fibres commissurales courtes à trajet descendant, qui constituent un système unique. 3° Le système serait représenté dans le cône terminal par un faisceau médian triangulaire à base atteignant la surface de la moelle ; au niveau du renflement lombaire, ce faisceau deviendrait le centre ovale de Flechsig ; plus haut, chacune de ses moitiés serait rejetée latéralement dans le cordon de Burdach. 4° Le déplacement latéral peut être attribué à l'augmentation de volume progressive du cordon de Goll au fur et à mesure de son ascension dans la moelle. FEINDEL.

446) **Nouvelle contribution à l'étude de l'acromégalie.** (Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage), par JULIUS ARNOLD. *Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin.* Bd CXXXV, Heft 1, 10 janvier 1894.

A propos d'un cas d'acromégalie, avec autopsie, l'auteur discute les traits saillants de l'affection, ainsi que sa pathogénie et son diagnostic : il termine par

des tableaux résumant les cas d'acromégalie publiés depuis 1890. Le tout forme un mémoire de 78 pages.

La malade qui en est le point de départ avait déjà été observée par Erb.

L'examen anatomique montre les altérations ordinaires de la face : la mâchoire inférieure présente du prognathisme. Les mains, les avant-bras, les doigts, surtout les phalangettes sont très volumineux. La peau est épaissie surtout au visage.

Os. — Le périoste épaissi adhère fortement à la table externe du crâne; les sutures sont saillantes et le frontal présente plusieurs larges exostoses ; les sinus frontaux, les orbites, les pommettes sont élargies; tous ces os sont formés de tissu plus compact qu'à l'ordinaire. La base du crâne est normale; seule la cavité qui loge l'hypophyse, très hypertrophiée, est agrandie et déformée. Les mâchoires sont massives.

Il n'y a pas à proprement parler de cyphose : beaucoup de vertèbres présentent des exostoses, de même que le sternum, les clavicules, les omoplates et la plupart des autres os en général.

Le microscope montre que le périoste est épaissi, le tissu osseux plus compact; les canalicules vasculaires sont entourés d'une zone plus épaisse de substance osseuse.

Les muscles présentent des états divers de dégénération, aussi bien ceux qui paraissent peu volumineux que ceux qui paraissent normaux ou hypertrophiés.

Système nerveux. — Tous les nerfs périphériques présentent une augmentation du tissu interstitiel, sclérosé par places, graisseux dans d'autres. Leurs vaisseaux montrent une dégénérescence hyaline des parois. Les faisceaux nerveux eux-mêmes renferment un grand nombre de fibres à mince couche de myéline : les cylindraxes, tantôt gros, tantôt minces, sont rarement dégénérés. Les ganglions spinaux présentent un épaississement de leurs enveloppes, leurs vaisseaux (veines et artères) ont des parois épaisses et une lumière étroite; enfin quelques-unes de leurs cellules nerveuses sont vacuolaires.

Moelle épinière. — La pie-mère est épaisse : ses veines et ses artères présentent une dégénérescence hyaline de leurs parois. Le canal central manque dans toute son étendue et est remplacé par une masse gliomateuse. Certaines des racines postérieures de la queue de cheval et de la moelle lombaire sont dégénérées. Les faisceaux pyramidaux et ceux de Goll sont dégénérés également.

Cerveau. — Les méninges cérébrales sont épaissies et dans chaque hémisphère on trouve un foyer de ramollissement.

Sympathique. — Les ganglions cervicaux sont très hypertrophiés, ils sont sclérosés, leurs cellules sont en général pigmentées et vacuolaires. Ils sont très pauvres en fibres à myéline.

L'hypophyse forme une tumeur mesurant 4 centim., 5 de droite à gauche, 3 centim., 5 d'avant en arrière, 2 centim. de haut en bas. Cette tumeur ressemble à un sarcome.

Le corps thyroïde est gros et présente plusieurs masses colloïdes. La langue est très hypertrophiée.

Pachyacrie, acromégalie et gigantisme. L'histoire et l'anatomie pathologique du cas de la femme Ruf prouvent qu'il s'agit bien d'acromégalie. L'auteur revient sur diverses altérations et en tire des conclusions pathogéniques.

L'épaississement des téguments porte non seulement sur la peau, mais sur le tissu cellulaire sous-cutané; les altérations de la peau, de ses glandes, de ses

vaisseaux et des ongles et le développement des poils sont semblables à ce qu'on a déjà décrit dans cette maladie.

Il est à remarquer que dans les différentes observations, l'état des os de la tête varie beaucoup plus qu'on ne le suppose en général. Tantôt le crâne est volumineux, tantôt il ne l'est pas; des os divers de la face peuvent être augmentés de volume; ceux du nez peuvent être hypertrophiés ou non. La forme et l'épaisseur de la mâchoire supérieure varient beaucoup, et d'elle dépend le prognathisme de la mâchoire inférieure : car si les deux mâchoires augmentaient proportionnellement de volume, le prognathisme n'existerait pas.

La cyphose cervico-dorsale est en général considérée comme caractéristique de l'acromégalie : elle manquait dans ce cas.

Revenant sur l'état des os, l'auteur insiste sur leur épaississement général et les exostoses qu'ils portent; c'est ainsi que les surfaces articulaires semblent élargies, parce que leur circonférence est garnie d'ostéophytes, leurs cartilages sont érodés.

En somme, les altérations les plus constantes des os dans l'acromégalie sont l'épaississement du périoste, une néoformation osseuse sous-périostée, à laquelle peut s'associer une néoformation intra-osseuse, conduisant à la sclérose de l'os. On ne peut croire à une origine myélogène, car, dans bien des cas, on constate des phénomènes non douteux de résorption des os néoformés. Mais cet état, pas plus que celui des articulations, n'est caractéristique de l'acromégalie.

On n'a pas jusqu'à présent constaté un accroissement en longueur des os dans l'acromégalie : puisque cette affection consiste essentiellement en une augmentation de volume des extrémités, l'auteur propose de substituer à cette dénomination celle de *pachyacrie*. Non seulement les os, mais encore les parties molles participent à l'hypertrophie : aussi, tenant compte que celle-ci dépend surtout de l'accroissement de volume tantôt de l'os, tantôt des parties molles, on pourrait décrire une pachyacrie molle et une pachyacrie osseuse.

Les muscles, hypertrophiés ou non, étaient tous dégénérés de façon variée : l'établissement d'une forme atrophique musculaire de l'acromégalie ne correspond pas aux faits, car il semble vraisemblable que de pareilles altérations existent dans tous les cas d'acromégalie.

A propos des altérations du système nerveux, l'auteur fait remarquer qu'on ne pouvait, dans son cas, admettre comme cause de dégénération des racines postérieures le rétrécissement des trous intervertébraux : ceux-ci étaient normaux.

Les altérations des cordons postérieurs et du cerveau semblent sous la dépendance des altérations des vaisseaux.

L'hypertrophie de l'hypophyse a été considérée comme la cause de l'affection; ici, elle était évidente. Mais il peut y avoir hypertrophie du corps pituitaire sans qu'on constate d'acromégalie : aussi l'auteur tend-il à admettre que cet accroissement de volume n'est qu'un symptôme de la maladie, et comme son apparition cause un tableau symptomatique spécial, on pourrait admettre une forme pituitaire de la pachyacrie.

On a noté souvent, en clinique, l'atrophie du corps thyroïde, et admis un rapport possible entre son état et celui du corps pituitaire; mais, dans le cas actuel, on ne peut admettre une hypertrophie vicariante de l'hypophyse, car le corps thyroïde, hypertrophié, était sain en grande partie.

L'auteur discute ensuite le rôle des altérations du thymus, du système vasculaire, etc., dans la pathogénie de l'acromégalie. On pourrait peut-être admettre que les altérations de l'hypophyse et du corps thyroïde sont la cause véritable

de l'acromégalie, les lésions nerveuses pouvant être considérées comme sous la dépendance des altérations du deuxième organe. Mais il n'y a encore rien de certain.

Au point de vue anatomique, la pachyacrie consiste dans un accroissement de volume des parties molles et des os, portant surtout sur les extrémités et accompagné d'une dégénération des muscles, des nerfs et des vaisseaux. Si à ces altérations se joignait un allongement des os, le nom d'acromégalie conviendrait bien à la maladie ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique et ostéite hyperplastique. L'auteur fait ensuite le diagnostic différentiel de l'ostéo-arthropathie pneumique et de l'acromégalie : outre des différences tirées des lésions articulaires, de l'état des os de la tête et des mâchoires, il faut considérer que l'acromégalie est une maladie primitive indépendante, et que l'ostéo-arthropathie pneumique est secondaire à des affections pulmonaires, de l'appareil circulatoire, syphilitiques et d'autres encore. Enfin dans l'acromégalie, non seulement les os, mais aussi les parties molles sont hypertrophiées, et les altérations des muscles, des nerfs et des vaisseaux n'ont pas été décrites dans l'ostéo-arthropathie.

En terminant, l'auteur, considérant que d'autres altérations que celles du poumon peuvent être la cause de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, et ne croyant pas que l'altération des articulations elles-mêmes soit constante, propose de donner à cette maladie le nom nouveau d'ostéite hyperplastique.

L. Tollemer.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS INTERNATIONAL DE ROME (*fin*).

447) **Sur les fonctions des lobes frontaux**, par Bianchi.

Après un examen critique des différentes théories ayant rapport aux fonctions des lobes frontaux, théories ayant pour base les travaux de Hitz, Ferrier, Munk, Horsley, Schäffer, etc., il expose les résultats qu'il a obtenus à la suite de l'extirpation d'un seul lobe ou des deux lobes chez des chiens et des singes. Il est partisan de l'hypothèse suivant laquelle les lobes frontaux seraient l'organe dans lequel les produits sensoriels et moteurs des différentes zones sensorielles et motrices de l'écorce cérébrale viendraient se coordonner et se fondre. Ainsi les lobes frontaux résumeraient d'un côté les produits des neurones corticaux du sens et du mouvement en série, et de l'autre tous les états émotifs qui accompagnent chaque perception; de cette fusion naît ce que l'on appelle le tonus psychique de l'individu. L'extirpation des lobes frontaux produit la désagrégation de la personnalité, l'incapacité à la formation par séries des groupes d'images et de représentations. La disparition de l'organe de la fusion physiologique entraîne l'absence de la base anatomique du jugement et de la critique.

Sciamanna, rapporteur de la commission (président Hitzig), nommé à l'effet d'examiner un singe opéré et présenté par le professeur Bianchi, reconnaît qu'il s'est produit un changement profond dans la personnalité de l'animal; celui-ci a conservé l'agilité de ses mouvements, l'intégrité de la vue et de l'ouïe, les instincts principaux subsistent, etc. Mais avec tout cela, il se montre dans des conditions psychiques inférieures à celles des singes normaux à cause de l'insuffisance des

perceptions et le défaut du discernement. Un examen plus complet ferait peut-être encore trouver une plus grande somme de désordres psychiques.

448) **Sur le centre optique cérébral,** par Henschen.

Conclusions : 1° Une lésion du lobe pariétal ne produit l'hémianopsie que lorsqu'elle atteint le faisceau optique dans la partie inférieure de la radiation optique; 2° l'hémianopsie n'est produite que par des lésions au niveau de la scissure calcarine, ou des lésions des fibres qui unissent cette scissure au corps genouillé externe; 3° le centre des couleurs coïncide avec celui des impressions lumineuses; en ce centre est une projection de la rétine, il forme une rétine cérébrale dans laquelle la macula lutea est située plus en avant, le champ périphérique du méridien horizontal plus en arrière. Chaque moitié de la macula lutea est innervée par l'un des deux hémisphères.

Bianchi objecte à ces conclusions quelques observations ayant rapport à des cas où des lésions étendues des lobes occipitaux n'ont pas déterminé de troubles visuels, ou des lésions des lobes pariétaux (gyrus angularis) étaient accompagnées de ces troubles, ou des lésions expérimentales des lobes frontaux ont provoqué chez les singes une hémianopsie.

449) **Contribution à l'anatomie du lemniscus** (1), par Hösel.

1° Le *lemniscus* du pied (Flechsig), après s'être entre-croisé dans le *globus pallidus*, se termine après un trajet indirect dans l'insula; 2° les recherches anatomo-pathologiques ayant rapport au trajet et à la terminaison du *lemniscus* subdial ne sont pas en contradiction avec les faits de l'embryologie ; 3° outre les faisceaux du lemniscus du pied, du lemniscus cortical, il existe dans les parties constituantes de ces faisceaux, des fibres qui ont leur terminaison dans le thalamus optique et que, pour cette raison, l'auteur dénomme *lemniscus du thalamus.*

450) **Contribution à l'étude du corps mamillaire de l'homme,** par de Sanctis.

1° Il n'y a aucun rapport entre le ganglion latéral du corps mamillaire et le pédoncule du corps mamillaire lui-même ; 2° la colonne du fornix, à l'exception de son quatrième fascicule, tire à peu près exclusivement son origine de tout le ganglion latéral, et seulement pour une très faible part, du ganglion moyen. De ce dernier ganglion part par contre l'ensemble du faisceau de Vicq d'Azyr et du faisceau longitudinal de Gudden; 3° la portion ventrale du revêtement médullaire du corps mamillaire est une dépendance de la colonne ; tandis que sa portion moyenne dépend des complexus du faisceau de Vicq d'Azyr et du faisceau tégumentaire ; 4° le réseau endomamillaire est formé presque exclusivement par la colonne ; les fibres qui unissent les deux ganglions du corps mamillaire sont une dépendance du faisceau de Vicq d'Azyr et du faisceau tégumentaire ; 5° le faisceau de Manheim (?) ne contracte aucun rapport avec les faisceaux de la colonne.

451) **Les altérations des terminaisons nerveuses motrices en rapport avec l'excitabilité musculaire dans les paralysies périphériques traumatiques,** par Negro.

D'après des expériences pratiquées sur des lapins, l'auteur conclut :

La réaction électrique de dégénérescence du muscle n'est pas en rapport avec

(1) Ruban de Reil.

les altérations de la structure de la plaque motrice ; en effet, la réaction dégénérative apparaît déjà dans le muscle à une époque où la plaque conserve encore son intégrité ; lorsque la plaque motrice se trouve altérée dans des périodes ultérieures, le muscle n'est plus même excitable par le courant galvanique : c'est pourquoi la plaque nerveuse constituerait un organe autonome exerçant une action particulière sur l'excitabilité musculaire.

452) **L'audition colorée au point de vue psychologique et médical,** par Gruber.

L'auteur résume les principaux points de ses recherches sur ce phénomène. Il doute si le phénomène est du domaine de la psychologie normale ou du ressort de la pathologie normale ou du ressort de la pathologie nerveuse. Quant aux applications de l'audition colorée, il conclut : 1° c'est un moyen mnémonique ; 2° c'est un moyen d'analyse supérieur à cause de la sensation à la fois auditive et optique ; 3° comme application médicale, il rapporte le cas d'un collègue (le Dr Mérion, de Paris) qui éprouvait l'audition colorée à l'occasion des bruits normaux et pathologiques ; ainsi, en même temps qu'il percevait le frottement pleurétique, il subissait une impression optique de *gris*.

453) **Recherches sur la localisation des sensations tactiles**, par Henri.

Il a établi que la localisation d'un contact est un phénomène complexe de processus physiologiques et de processus psychologiques, parmi lesquels occupe un rang considérable, l'appréciation de la distance du point touché aux différents points de repère existant sur la peau.

454) **Un cas d'hydrocéphalie avec absence complète des lobes frontaux et pariétaux, atrophie relative des lobes temporaux et occipitaux, et hypertrophie du cervelet**, par Agostini.

Petit garçon ayant vécu jusqu'à l'âge de 2 ans ; paralysie des membres et du tronc, absence de la parole et de toute expression émotive, manque du sentiment de la faim et de la soif. La perception, la mémoire visuelle, auditive et gustative étaient normales.

455) **Note d'histologie pathologique sur la rétinite des paralytiques,** par Colucci.

L'auteur conclut : 1° les bâtonnets ont une structure variable dans les différents points de la rétine : 2° une structure plus complexe de ces éléments s'observe dans la zone rétinienne de plus haute dignité physiologique ; 3° du côté du nerf optique les bâtonnets et les cônes sont notablement plus nombreux ; du côté de l'ora serrata, non seulement le nombre des bâtonnets est minime, mais de leurs ramifications résulte un complexus qui ressemble plus à de la névroglie qu'à du tissu nerveux ; 4° les éléments voisins de l'ora serrata montrent un pouvoir de résistance plus faible à un processus dégénératif donné.

456) **Sur la genèse infectieuse du délire aigu,** par Bianchi.

Suivant l'auteur : 1° il existe une forme de délire aigu ayant l'allure d'une maladie infectieuse et bien distincte de toute autre maladie mentale ; elle serait due à la présence d'un micro-organisme particulier dans le sang et les tissus ; 2° c'est un bacille doué de caractères biologiques suffisamment définis ; 3° toutes les autres formes de délire aigu résultent de l'aggravation d'une autre forme psychopathique primitive, sont l'expression d'une intoxication (alcool), ou bien

sont la conséquence de l'absorption des produits d'une infection par un terrain préparé par une autre psychopathie.

A la discussion prennent part :

D'Abundo qui a remarqué que certains micro-organismes se développent mieux sur la substance cérébrale grise que sur d'autres tissus pris comme milieux de culture.

Martinotti qui, sur six cas de délire aigu, a obtenu trois fois des résultats bactériologiques négatifs ; deux fois un streptocoque fut isolé du cerveau et de la moelle, et la substance cérébrale broyée et injectée sous la peau donna lieu au développement du même micro-organisme ; dans le sixième cas, on isola les staphylococcus pyogenes aureus et albus.

Tamburini fait observer que le délire aigu n'est pas une forme unique, mais un complexus de formes pour quelques-unes desquelles la pathogenèse est certainement de nature infectieuse ; mais il croit que le germe est différent dans les divers cas et qu'il n'est pas possible d'admettre la détermination d'un microparasite spécifique de la maladie en question.

457) **Altération de quelques nerfs dans le tabes**, par Pacetti.

Chez un malade qui avait présenté le syndrome ordinaire du tabes et de plus de l'anesthésie bilatérale dans le territoire de la cinquième paire, la chute des dents, de l'ophtalmoplégie interne et externe, de la parésie du voile du palais, des crises laryngées, on trouva à l'autopsie, en plus des lésions classiques du tabes : la racine ascendante de la cinquième paire dégénérée des deux côtés jusqu'au noyau sensitif en atrophie simple ; dégénération du faisceau solitaire ; atrophie de la substance ferrugineuse. L'auteur fait voir les rapports de ces lésions avec les phénomènes particuliers que présenta le malade.

458) **Sur les dégénérations expérimentales de la moelle épinière**, par Pellizzi.

Consécutivement à la compression exercée sur la moelle au moyen d'un ruban de soie introduit dans la cavité vertébrale, il a noté des altérations plus ou moins graves de la substance grise ; dans la substance blanche les altérations prédominent à la partie périphérique. Il a obtenu aussi des altérations systématiques très notables ; de plus, dans les lésions de la moelle dorsale et lombaire, on trouve de la dégénération des faisceaux radiculaires antérieurs dans le renflement cervical ; et à la suite des lésions cervicales et dorsales, on trouve de la dégénération dans les faisceaux radiculaires antérieurs de la moelle lombaire.

459) **Contribution à la pathogenèse de l'acromégalie**, par Tamburini.

L'auteur rapporte un cas typique d'acromégalie chez un aliéné. L'augmentation de volume des os remontait à quinze ans antérieurement. A l'autopsie, on trouva une tumeur de l'hypophyse du volume d'un œuf de poule.

Histologiquement, la tumeur, qui était limitée à la partie épithéliale, présentait la structure de l'hypophyse normale, sauf une diminution des tractus connectifs, une augmentation des cellules chromophiles. L'ensemble de ses caractères fit reconnaître un adénome. Le corps thyroïde était normal ; substance colloïde rare ou absente.

L'auteur, se rapportant aux comptes rendus de l'autopsie des cas antérieurs, aux recherches de Rogowitsch, Gley, Vassale et Sacchi, accepte qu'entre l'acromégalie et l'altération de l'hypophyse doit exister un rapport pathogé-

nétique. Il conclut en faisant remarquer que la maladie a traversé deux phases : une d'hyperactivité fonctionnelle de l'hypophyse (hypertrophie), phase d'accroissement des os, grâce à l'accumulation dans l'organisme d'une substance spéciale. Deuxième phase, dégénération ou néoplasie de l'hypophyse, phase cachectique, cessation de l'accroissement, mort. Il a eu la preuve de ces faits, en essayant sur des animaux l'action prolongée du suc d'hypophyse introduit sous la peau ; la conception de cette pathogenèse avait été soutenue pour la première fois par Massalongo.

A la discussion prennent part :

Negro partage avec le professeur Tamburini l'opinion que toutes les altérations de la pituitaire indifféremment ne sont pas capables de produire l'acromégalie ; l'hyperfonction de la glandule est seule en cause, de même que l'imperfectionnement de la glande thyroïde est l'origine de la maladie de Bazedow.

Marro rapporte comment un cas qu'il traite actuellement commença avec une métrorrhagie profuse, la maladie s'étant établie, il y eut de l'aménorrhée ; il croit qu'il existe un rapport entre l'altération des organes génitaux et l'apparition de l'acromégalie.

460) **Atrophie d'un lobe cérébelleux,** par Amaldi.

Chez une femme mélancolique et frénasthénique, qui n'avait jamais présenté de troubles spéciaux de la sensibilité ni du mouvement, on trouva à l'autopsie l'hémisphère cérébelleux gauche réduit de moitié. Un examen en série de la moelle, du bulbe et de l'isthme a mis en évidence tout un système de lésions, parmi lesquelles on remarque : une atrophie de la colonne de Clarke à gauche ; atrophie des noyaux, des cordons postérieurs à gauche, spécialement dans la partie externe du noyau du cordon de Burdach ; atrophie de l'olive droite ; atrophie des fibres droites du pont qui proviennent du côté opposé ; atrophie du pédoncule cérébral droit.

461) **Ophtalmoplégie et paralysie bulbaire supérieure,** par Marina.

L'auteur expose rapidement un cas intéressant de tumeur des corps quadrijumeaux et du tegmentum pédonculaire. Il insiste sur quelques points cliniques Pour l'ophtalmoplégie externe chronique, acquise ou congénitale, il suppose qu'elle est causée par une altération vasculaire de la basilaire. Il croit que la polioencéphalite supérieure peut survenir aussi chez les non alcooliques, et croit qu'elle se rapproche davantage de l'encéphalite aiguë que l'ophtalmoplégie externe chronique.

462) **Genèse corticale de l'épilepsie,** par Penta.

L'auteur a stimulé, par des courants faradiques forts la moelle épinière de chiens, la capsule interne (après ablation de la zone motrice), les ganglions de la base ; il n'a pas provoqué de convulsions. Celles-ci n'ont été obtenues que par l'excitation directe de la zone motrice corticale.

463) **La suggestion hypnotique dans le traitement des maladies du système nerveux,** par Fienga.

C'est le moyen de traitement le plus efficace pour la guérison des maladies nerveuses se rattachant à l'hystérie ; il est tout à fait indiqué lorsqu'il s'agit de combattre ces manifestations hystériques qui apparaissent au cours de maladies infectieuses graves, mettent obstacle à la guérison et compromettent la vie de la malade.

464) **A propos du tabes traumatique et de la pathogenèse du tabes en général,** par Hitzig.

L'auteur remarque que tous les cas de tabes traumatique publiés se réduisent à 10 ou 11, et que tous ne sont pas authentiques ; il manque un schéma type de cette forme ; il y a seulement quelque chose de caractéristique dans le début de la maladie dans le point du corps qui a été frappé par le traumatisme ; il est possible qu'un fait analogue puisse se rencontrer dans des tabes d'une autre nature. Il ne croit pas à la possibilité de l'origine périphérique, par névrite ascendante, du tabes lui-même ; il donne au trauma la valeur d'un élément de nocivité déterminante, et le compare à la syphilis, aux infections, aux refroidissements.

465) **Sur le traitement des narcoticomanes,** par Smith.

L'auteur met en garde contre les erreurs de diagnostic ayant rapport au diagnostic d'alcoolisme. Dans le cas d'alcoolisme, l'alcool doit être immédiatement supprimé en totalité. Pour ce qui regarde le morphinisme, la durée de la désaccoutumance ne doit pas dépasser trois semaines. La durée du traitement dans un asile doit être de six à dix-huit mois.

466) **Sur l'importance de la suggestion verbale pour la pratique médicale,** par Hirt.

Il vante les effets curatifs obtenus par la suggestion verbale pure dans les cas de névrose et spécialement dans les cas de neurasthénie et d'hystérie ; il ne croit pas que la suggestion puisse être nuisible et pense qu'elle peut venir en aide au diagnostic et au pronostic dans les cas douteux.

Benedikt renonce avec Hirt au terme « d'hypnose » ; il préfère l'expression de « catalepsie passagère ».

Stembo indique quelques cas dans lesquels il est nécessaire de provoquer le sommeil (cas de toux nerveuse, hémichorée chez des hystériques, etc.).

Bianchi et Sciamanna signalent les effets nuisibles que cause la pratique de l'hypnotisme sur les malades et spécialement sur les hystériques.

467) **Sur les névrites latentes des alcooliques,** par Negro.

Chez les alcooliques chroniques existe un état pathologique latent des nerfs périphériques ; cet état constitue le substratum des accidents paralytiques qui surviennent fréquemment chez eux. La cause déterminante de ces accidents peut être un traumatisme ou toute autre cause qui modifie pour quelque temps l'état de la circulation dans les nerfs mêmes. Cette prédisposition des nerfs périphériques acquise par intoxication doit être mise au même niveau que la prédisposition héréditaire du système nerveux encéphalique ou médullaire chez les alcooliques.

468) **La digestion chez les sitophobes,** par Ruata.

L'estomac a perdu son pouvoir peptonisant, l'acidité et l'acide chlorhydrique sont fortement diminués dans la lypémanie avec stupeur, légèrement dans la lypémanie simple. L'acidité est normale ou supérieure à la normale dans la lypémanie agitée et la lypémanie anxieuse. Dans les autres formes mentales, on ne trouve pas de relation entre le chimisme gastrique et la psychopathie.

469) **Étiologie de la pellagre en rapport avec les toxines du maïs avarié,** par Pellizzi et Tirelli.

En injectant à des chiens et des lapins des cultures en bouillon stérilisé des

micro-organismes qui se développent dans la farine de maïs gâté, injections faites par voie intra-veineuse et sous-cutanée, les auteurs ont obtenu plusieurs des phénomènes qui se rencontrent dans le tableau clinique de la pellagre. Parmi les nombreux micro-organismes qui furent isolés, tout un groupe appartenant aux microbes de la putréfaction s'est montré capable à lui seul de donner lieu aux mêmes phénomènes. Il y eut plus de facilité à mettre ces phénomènes en évidence au printemps qu'en été; il y a atténuation progressive du pouvoir toxique.

Ils concluent que dans le maïs gâté, et surtout celui qui a été mal desséché, il se trouve des bactéries analogues à celles de la putréfaction, capables de reproduire par injection de leurs cultures chez des chiens et des lapins beaucoup des phénomènes cliniques de la pellagre.

Ces résultats confirment la théorie de Lombroso qui admet que la pellagre est d'origine toxico-chimique.

470) **Les globules blancs chez les aliénés,** par Roncoroni.

Par la méthode d'Ehrlich pour l'examen des leucocytes, il a étudié le sang de 50 aliénés. Il a trouvé que dans la paralysie générale progressive les cellules éosinophiles étaient plutôt rares, nombreuses dans les formes d'agitation extrême. Dans le crétinisme endémique du premier et deuxième degré, les leucocytes éosinophiles augmentent dans la proportion de 20 p. 100. Chez les idiots, leur nombre est normal; chez les épileptiques, il est plus faible. Trois criminels furent examinés à ce point de vue; chez deux ils étaient rares, chez le dernier très nombreux.

471) **Étiologie et thérapeutique de la paralysie générale progressive,** par Tschisch.

L'auteur considère comme cause principale l'infection syphilitique, surtout en ses formes légères qui n'ont pas été suivies d'un traitement mercuriel complet. Il ne s'agit d'autres causes que dans des cas très rares. L'hérédité névropathique chez les paralytiques serait beaucoup plus rare que dans les autres maladies mentales. Le traitement mercuriel administré dès le début peut assurer une guérison complète. Les récidives qui surviennent quelques mois après la guérison sont explicables par les excès vénériens ou alcooliques que s'est permis le malade.

472) **Altérations musculaires dans les névroses et les psychoses,** par Sommer.

Il croit que le facteur principal du progrès dans la diagnose des maladies nerveuses, les psychoses comprises, sera la recherche des phénomènes du côté des appareils moteurs. Il croit que l'examen des processus psychiques par leur manière de se manifester en actes réflexes spinaux, est d'une grande valeur.

473) **Sur la psychose polynévritique**, par Colella.

Des troubles de la sphère psychique associés aux symptômes d'une névrite multiple, se développent quelquefois dans des cas d'intoxication chronique (alcoolisme) ou de maladies infectieuses, ou pendant la convalescence de celles-ci. On doit rechercher la prédisposition dans l'hérédité, dans les antécédents nerveux ou psychopathiques. Le syndrome psychique est caractérisé par l'amnésie, le désordre de la conscience, le délire, l'agitation. C'est sur l'amnésie

et les phénomènes de la névrite multiple qui l'accompagnent, que devra surtout se baser le diagnostic. Marche, pronostic et thérapeutique subordonnés à l'étiologie.

474) **Le délire sensoriel chronique,** par VENTRA.

L'auteur place cette affection parmi les psychoneuroses (Krafft-Elbing). Elle se manifeste chez des individus chargés d'une forte influence héréditaire. Le trouble sensoriel a, en lui-même, la plus grande importance. Cette forme se distingue de la paranoïa chronique hallucinatoire, en ce que, dans celle-ci, la personnalité délirante se dégage primitivement de l'inconsciente et que dans l'autre, la personnalité oscille, en suivant dans les mutations les changements des troubles sensoriels. L'auteur distingue trois types de cette affection nerveuse : type maniaque, mélancolique, paranoïque. On compte des cas qui ont guéri tardivement.

475) **Les crânes des criminels, des aliénés et des sujets normaux**, par PENTA.

L'auteur a observé 82 crânes de criminels, 82 de sujets normaux, 100 d'aliénés; il a trouvé les anomalies, surtout celles qui ont une signification réversive, bien plus fréquemment chez les criminels et les fous que chez les normaux. De même, le cube du cerveau et son poids sont inférieurs chez les fous et les criminels. L'auteur conclut par cette affirmation que les aliénés et les criminels sont des êtres d'une organisation inférieure.

476) **De la méthode naturelle en anthropologie**, par SERGI.

Le rapporteur fait remarquer l'absence d'un criterium exactement scientifique dans la classification jusqu'à présent suivie en anthropologie pour le crâne dolicho, méso et brachycéphale. Il déclare qu'il a abandonné pour toujours ces distinctions et qu'il se sert actuellement d'une méthode naturelle de classification basée sur la forme. La persistance des formes depuis des temps immémoriaux lui a offert le moyen de distinguer les crânes en « variétés humaines ». Ces formes sont différentes suivant les plans vertical, latéral, antérieur, postérieur. Il y a des crânes ellipsoïdes, protagonoïdes, rhomboïdes, ovoïdes, sphéroïdes, parallélipipédiques, cuboïdes, acmonoïdes, laphocéphales, chomatocéphales, phatycéphales, cylindroïdes, etc. Ces variétés sont complétées par des sous-variétés qui ont des caractères particuliers, rotondus, latus.

Il propose aussi une distinction numérique à faire pour les capacités crâniennes: micros, au-dessous de 1,150 centim. c.; petits, jusqu'à 1,350 centim. c.; moyens, jusqu'à 1,500 centim. c.; grands, jusqu'à 1,700; et très grands au-dessus de ce chiffre.

Le rapporteur fait observer qu'en anthropologie criminelle bien des formes de crâne sont encore considérées comme anormales seulement, parce qu'on n'a pas une connaissance complète de toutes les formes ethniques aussi variées que multiples. L'exacte détermination des formes ethniques sera utile à la science de l'anthropologie criminelle en montrant quelles variétés et sous-variétés sont plus communes chez les délinquants et pourra donner une indication nouvelle et plus certaine touchant l'influence ethnique sur le délit.

Discussion. — BENEDIKT déclare se rallier aux idées de Sergi; il considère comme entachée d'erreur l'ancienne classification des crânes; il revient sur quelques objections déjà faites à Sergi touchant la terminologie proposée.

RONCORONI observe que la méthode de Sergi est trop suggestive.

477) Sur la signification des anomalies de l'encéphale chez les criminels, par Mingazzini.

Le rapporteur, après avoir indiqué la direction positive, mais prudente, qui est imposée aujourd'hui à l'étude de l'encéphale des criminels, s'étend sur l'examen des faits anormaux recueillis jusqu'à ce jour au sujet de cette étude ; il en conclut qu'il n'existe pas un type spécial de cerveau pour les délinquants, mais que chez les délinquants plus que chez les individus normaux sont fréquents les caractères dégénératifs ou anormaux. Il passe à l'examen des altérations morbides observées dans l'encéphale des délinquants et fait remarquer la fréquence avec laquelle de telles lésions sont notées.

Le rapporteur voudrait rechercher quelle relation existe entre les anomalies et les altérations. Il remarque qu'en dernière analyse à l'accroissement de la dégénération psychique correspond une augmentation parallèle des processus morbides et des réminiscences ataviques. Il rappelle la loi de Müller. Häckel enseigne que l'*ontogénie* est une synthèse rapide et abrégée de la *philogénie ;* l'ontogénie de l'individu et de ses différents organes sera parfaite à la condition que l'évolution ne soit pas troublée ; mais s'il survient une cause perturbatrice, les rappels ataviques reprendront facilement la suprématie, il y aura des organes (comme on l'observe pour le cerveau des délinquants) dans lesquels on verra sur un terrain morbide des formations à caractère atavique. Il interprète aussi les anomalies somatiques de la délinquance comme l'expression de la victoire des rappels latents philogénétiques sur les forces ontogénétiques.

Discussion. — Benedikt fait observer que depuis longtemps il a réfuté la conception d'un type de cerveau chez les criminels ; il fait quelques observations au sujet des faits cités par Mingazzini ; enfin il déplore l'abus scolastique qui se fait actuellement des mots *ontogénie* et *philogénie* à propos de l'atavisme.

Penta voudrait ranger parmi les anomalies du cerveau des délinquants, l'infériorité du poids de cet organe. Il propose de substituer au mot *atavisme* l'expression *réversion téromorphe.*

Lombroso observe que l'existence d'un type unique du cerveau criminel n'a jamais été affirmée par personne. On a seulement affirmé la plus grande fréquence des anomalies. Il croit qu'il est inutile à la question d'y introduire les mots de *dégénération* et d'*atavisme.*

478) **Observations sur la fréquence des marques dégénératives somatiques en rapport avec la conduite des élèves dans les écoles secondaires de Naples,** par Zuccarelli.

Le pourcentage des caractères dégénératifs relevés chez une série d'élèves est inférieur au nombre rencontré chez les délinquants. Il s'élève notablement si on ne prend que les élèves de très mauvaise conduite et diminue proportionnellement si l'on considère ceux qui sont un peu disciplinés et ceux qui le sont bien.

Au point de vue de la prophylaxie sociale, l'auteur conseille un système d'observation spéciale à l'école ; il voudrait qu'aux premiers indices de criminalité il fût pris des mesures rationnelles de séparation temporaire ou définitive. Il fait ressortir quels excellents effets aurait cette application du diagnostic anthropologique, et combien ces mesures ajouteraient à la sécurité sociale si elles étaient étendues, au recrutement de l'armée, à l'obtention des emplois, par exemple.

Marro fait remarquer qu'il est un facteur naturel qui agit en troublant les

caractères moraux des jeunes gens et dont on doit tenir compte dans l'appréciation de la discipline à l'école : c'est l'époque de la puberté.

479) **L'homicide en anthropologie criminelle**, par Ferri.

Le rapporteur insiste sur les points suivants : 1° Il a trouvé le développement relatif de la face comparé à celui du crâne, plus grand chez les délinquants homicides que chez les gens normaux. Le développement énorme de la mandibule est un des caractères les plus constants du type homicide ; 2° Influence du tempérament sur la criminalité ; 3° L'influence de la race, évidente dans bien des cas, est pour chaque peuple ce qu'est le tempérament pour chaque individu.

Motti et Zuccarelli sont de l'avis du rapporteur en ce qui concerne le tempérament de l'homicide.

Marro insiste sur l'influence de l'hérédité.

Tonnini dit que la criminalité comme la folie a ses facteurs sociaux.

Sergi fait quelques observations au sujet du rapport relevé par Ferri entre le développement du crâne et celui de la mandibule des homicides et au sujet de l'influence de la race.

Le rapporteur répond en citant les chiffres qu'il a obtenus en mesurant hommes normaux et délinquants d'une même province. Il cite des faits évidents de l'influence de la technique sur la criminalité (en Sicile, les Pouilles, la colonie Albanaise, etc).

Debierre objecte, entre autres choses, que l'indice céphalique ne peut être un caractère distinctif du type criminel.

Ferri répond en niant que le type criminel puisse se distinguer par un caractères unique, parce que type signifie aussi réunion simultanée de plusieurs caractères (1).

Massalongo.

BIBLIOGRAPHIE

480) **Maladies du système nerveux.** (Scléroses systématiques de la moelle), par F. Raymond. Paris, Doin, 1893.

Ce livre réunit toutes les conférences faites par l'auteur à l'hôpital Lariboisière, depuis la publication de son dernier recueil de leçons sur les *Amyotrophies*, professées à la Faculté en 1887. Il comprend le *tabes dorsalis*, la *maladie de Friedreich*, et les *pseudo-tabes;* le *tabes spasmodique* de l'adulte et les affections *spasmo-paralytiques infantiles.*

Plus de la moitié de l'ouvrage est consacrée à l'étude du tabes ataxique sur lequel Raymond, en 1885, a déjà écrit, dans le *Dictionnaire Encyclopédique,* un article désormais classique. Il n'est point de sujet en neuropathologie sur lequel se soient accumulés plus de travaux dans ces derniers temps, et c'est ce qui justifie la grande place qui lui a été accordée ici. Le lecteur trouvera une mise au point parfaite de toutes les questions qui s'y rattachent, en même temps qu'un résumé de vues personnelles de l'auteur, qui se sont affirmées sur certains points particuliers dans le cours de ces neuf dernières années. Nous ne saurions le suivre en détail dans le développement de tous les chapitres. L'étude de la *symptomatologie*, « qui paraît bien près de son achèvement », est faite aussi

(1) Les communications qui n'ont pu être analysées seront mentionnées à l'Index bibliographique.

complètement que possible. Mais, ce que l'auteur a voulu surtout montrer, c'est que, en dépit de cette complexité très grande, le tableau clinique est toujours assez caractéristique pour permettre un diagnostic relativement facile à faire. L'*étiologie*, dit Raymond, est aujourd'hui sortie du domaine des banalités ; et il admet l'influence prépondérante de la syphilis évoluant sur un terrain prédisposé. Sa statistique personnelle lui donne à cet égard une proportion très voisine de celle qu'admet Fournier (90 p. 100).

L'*anatomie pathologique* renferme entre autres une étude très complète, avec de nombreuses figures, des lésions du tabes incipiens, où l'auteur met à profit ses recherches personnelles (1891). Un intérêt tout nouveau s'attache aux *lésions cérébrales des tabétiques*. Rappelant les recherches de Jendrassik, qui, dit-il, méritaient d'être prises en meilleure considération qu'elles ne l'ont été, Raymond résume brièvement celles qu'il a entreprises tout récemment avec son élève Nageotte. Les constatations de Jendrassik ont été partiellement confirmées ; mais l'interprétation diffère. Il ne s'agirait point ici simplement de disparition des fibres tangentielles de l'écorce, comme celui-ci l'a avancé, mais de lésions névrogliques et vasculaires semblables à celles de la paralysie générale. La question est encore à l'étude.

A signaler encore le chapitre de *physiologie pathologique*, traité avec un soin tout particulier. La théorie du phénomène le plus saisissant de la maladie, c'est-à-dire de l'incoordination, et les théories générales du tabes sont envisagées tour à tour. A la suite de l'exposé et de la critique des hypothèses proposées, l'auteur déclare qu'il serait prématuré de se prononcer définitivement aujourd'hui. Mais il a une tendance évidente à accueillir favorablement les théories cérébrales de la maladie.

Après avoir montré que la coordination des mouvements volontaires appartenait aux fonctions cérébrales et ne pouvait se concevoir sans l'intervention des fibres d'association, il proclame séduisante la théorie qui rattache l'incoordination du tabes à des altérations de ces fibres. Quant à une théorie générale qui rende compte du processus anatomo-pathologique, nous n'en possédons aucune satisfaisante. Il y a autre chose dans la lésion du tabes qu'une dégénération des fibres radiculaires postérieures dans la moelle, sans quoi la symptomatologie ne serait pas autre que dans les compressions de la queue de cheval avec dégénérescences radiculaires consécutives. Et puis les racines ne se montrent-elles pas intactes dans le cas de tabes incipiens ? L'origine cérébrale des lésions est encore à démontrer, malgré la tentative de Jendrassik ; mais on sait formellement aujourd'hui que les cordons postérieurs peuvent dégénérer secondairement à certaines altérations corticales ; « et il n'est plus permis, dorénavant, de rejeter a priori toute relation entre les lésions corticales et les dégénérescences des cordons postérieurs par simple déférence pour la loi de Waller ».

Toutes les variétés de *pseudo-tabes* sont passées en revue. Puis, après l'étude de la *maladie de Friedreich*, l'auteur aborde la question du *tabes spasmodique* de l'adulte. Déjà, dans son article de 1885, il a protesté contre l'introduction de cette entité nouvelle; il n'a pas changé d'opinion. Après une critique serrée des observations qui en ont été publiées jusqu'à ce jour, il conclut qu'il s'agit là d'un syndrome commun à un grand nombre d'affections différentes, aujourd'hui classées. Un tableau synoptique donnant toutes les indications bibliographiques résume cette réfutation.

A propos du tabes spasmodique de l'adulte, Raymond est amené à parler du tabes spasmodique et des *affections spasmo-paralytiques* de l'enfance (maladie

de Little, diplégies, hémiplégies infantiles, etc.). Suivant la même méthode d'exposition, il en arrive à conclure que les différents types décrits n'ont pas la valeur d'espèces nosologiques distinctes. Certes la séparation des types cliniques est justifiée; mais aucun d'eux ne pouvant être mis en regard d'une étiologie constante, on doit les considérer comme autant de syndromes et non d'entités morbides véritables. — 122 figures dans le texte. H. LAMY.

481) **Traité pratique des maladies du système nerveux**, par J. GRASSET et G. RAUZIER, 4e édition, 1894. Montpellier, Camille Coulet, éditeur; Paris, Masson, éditeur.

L'ouvrage que viennent de publier MM. Grasset et Rauzier est plus qu'une quatrième édition du *Traité des maladies du système nerveux*, de Grasset, si justement estimé, c'est une refonte entière de l'œuvre, nécessitée par les progrès incessants et les constantes acquisitions de la neuropathologie.

La plupart des anciens chapitres ont subi, dans cette édition nouvelle, d'importantes modifications. Certains, comme l'aphasie, le tabes, l'atrophie musculaire progressive, l'hystérie, l'hypnotisme, ont été véritablement transformés : l'*aphasie*, avec ses modalités multiples, basées sur la conception moderne du langage et l'analyse psychologique des images cérébrales; le *tabes*, avec son cadre symptomatique sans cesse accru et les théories nouvelles que l'on tend à substituer, dans son étude pathogénique, à celle de la sclérose primitive des cordons postérieurs; l'*atrophie musculaire*, avec ses types multiples et profondément distincts lorsqu'on les soumet à une analyse un peu minutieuse; l'*hystérie*, avec l'inouïe variété de ses symptômes et la discussion approfondie de la « formule cérébro-corticale », proposée par l'école philosophique actuelle; l'*hypnotisme* (grand et petit), avec ses formes si dissemblables, et les rapports étroits le rattachant à la grande névrose; enfin avec la question si discutée de ses inconvénients et de ses avantages au double point de vue médico légal et thérapeutique.

Un grand nombre de chapitres entièrement nouveaux sont à signaler : tels ceux sur l'*épilepsie jacksonnienne*, la *sclérose cérébrale*, la *porencéphalie*, l'*atrophie cérébrale*, l'*hydrocéphalie*, la *syringomyélie*, la *maladie de Friedreich*, la *thrombose des sinus*, les *polynévrites*, la *neurasthénie*, l'*acromégalie* et l'*ostéo-arthropathie pneumique*, le *paramyoclonus*, la *maladie des tics*, la *chorée chronique*, *l'athétose double*.

Dans ces différents chapitres, complètement remaniés ou nouveaux de toutes pièces, les auteurs ont montré la préoccupation constante de ne laisser dans l'ombre aucun travail important et de rendre impartialement à chacun la justice qui lui est due. Il convient d'ajouter qu'ils n'ont pas borné leur rôle à faire une simple revue critique des travaux d'autrui, et que dans maints endroits ils ont donné une note très personnelle, comme d'ailleurs l'avait déjà fait M. Grasset dans les précédentes éditions.

Une des caractéristiques de ce livre est le soin tout particulier avec lequel les auteurs ont traité en toute occasion les questions de *pathogénie*; certes on ne peut dire qu'elles soient partout définitivement tranchées, mais au moins ont-elles toujours été exposées et discutées d'une façon très complète. C'est ainsi que le rôle de l'*infection*, dans toutes les maladies nerveuses où on peut l'invoquer, a été particulièrement mis en lumière.

Voilà pour le fond. Quant à la forme, elle est excellente, et, malgré les nombreux remaniements signalés plus haut, l'ouvrage n'a en rien perdu de son unité; cela tient en partie à ce que cet énorme travail, un des plus considérables

qui aient été faits en neuropathologie dans ces dernières années, a été exécuté en un temps relativement court. Le style est parfaitement clair : aussi la lecture de ce livre est-elle, malgré l'aspect un peu rébarbatif des deux gros volumes, aisée et agréable. L'exécution matérielle ne laisse rien à désirer. Les figures sont nombreuses, bien choisies, quelques-unes même tout à fait remarquables au point de vue artistique. PIERRE MARIE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — QUEIROLO. — Embolie cérébrale, agraphie et aphasie motrice (Embolismo cerebrale con agrafia ed afasia motoria). *Cronica della clinica medica di Genova,* 1893, fasc. XXIII.

BRUNO, COSTA, GIORDANO. — Ophtalmoplégie cérébelleuse. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

BALLET. — Syphilis cérébrale et folie syphilitique, leçon clinique. *Annales de médecine*, 1894, nº 12.

MARDELLI. — Impotence virile par défaut des centres spécialisés ; cécité érotique. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Nerfs périphériques et muscles. — MARAGLIANO. — Alcoolisme chronique, pseudo-tabes, paraplégie. *Cronica della clinica medica di Genova*, nº 13, 1893.

GAMMARELLI. — Alcoolisme à forme paralytique (Alcoolismo paralitiforme). *Bolletino della R. Accademia medica di Roma,* anno XIX, fasc. I.

DUPLAY. — Névralgie faciale, névralgie des édentés. *Gazette des hôpitaux*, 1894, nº 39.

SCHMEICHLER. — Sur l'ophtalmie sympathique. Verein der Aerzte in Brünn, 13 novembre 1893. In *Wiener med. Wochenschr.*, 1894, nº 3, p. 114.

VERHOOGEN. — Dissociation de la sensibilité dans un cas de lésions des nerfs du plexus brachial. *Journal de médecine et de chirurgie de Bruxelles*, 3 février 1894, nº 5.

STEMBO. — Paramyoclonus multiple. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Epilepsie et névroses. — FÉRÉ. — Note sur des oscillations de poids chez les épileptiques. *Société de biologie*, 11 novembre 1893.

BOUCHARD. — Observations sur l'albuminurie choréique. *Société de biologie*, 13 mai 1893.

BONARDI. — Auto-intoxications d'origine gastrique et tétanie (Auto-intossicazione di origine gastrica e tetania). *Gazzetta degli Ospedali*, 1894, et *Riforma medica*, 1894.

SAKORRHAPHOS. — Arthritisme et diathèse nerveuse. *Progrès médical*, 1893, nº 42.

PSYCHIATRIE

ROTH. — Le développement de la psychiatrie en Pologne et en Russie. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

DAGONET. — Folie puerpérale. *Progrès médical*, 1894, nº 14.

FRONDA. — Sur la manie récurrente. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Stefani. — Poids spécifique de l'urine dans les maladies mentales. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Canger. — Les troubles psychiques et les névroses en rapport avec l'influenza. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

A. Novello. — Un cas de tombophobie (peur d'être enterré vivant). Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Ottolenghi. — Le champ visuel des dégénérés. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Naecke. — La valeur des signes de dégénérescence dans l'étude des maladies mentales. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Roncoroni. — Influence du sexe sur la criminalité. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Morel. — Sur la nécessité de créer des institutions spéciales pour les individus incapables de jouir de la liberté. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Nardelli. — Dégénération psychique, criminalité et morbidité créées par l'alcoolisme. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

THÉRAPEUTIQUE

Negro. — L'électrolyse de l'écorce cérébrale dans le traitement de certaines épilepsies partielles. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Roussel. — Traitement des affections cérébrales par la transfusion du sang et l'administration du phosphore. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Cassaet. — Du point de trépanation dans les cas où les symptômes ne sont pas superposables à la contusion du crâne. *Société de biologie*, 16 décembre 1893. — Le lieu d'élection de la trépanation se trouve alors dans un espace restreint, situé sur le côté du crâne opposé à la contusion, à l'extrémité du plus grand des diamètres qui partent de celle-ci dans la direction où s'est effectuée la violence.

V. Horsley. — Traitement des tumeurs cérébrales. *Journal des connaiss. médicales*, 11 janvier 1894, p. 9.

Althaus. — Cérébrine et myéline dans le traitement de certaines névroses. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Bourneville et Cornet. — Trente cas d'épilepsie traités par les injections sous-cutanées de liquide testiculaire. Communication à la Société de thérapeutique. *Progrès médical*, 1893, nos 49 et 50.

Ghilarducci. — Nouvelle méthode de traitement de la crampe des écrivains. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Neureutter. — Un cas de tétanos traumatique guéri chez un enfant âgé de 10 ans. (Annuaire médical de la clinique des maladies d'enfants à l'Université tchèque à Prague.) *Casopis eèskyeh lékarû*, 1893, nº 28, p. 554.

Marro et Ruata. — Les suppurations abondantes dans le traitement de la paralysie générale. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Jong. — Traitement de la mélancolie. Communication au *Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 12

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA STATION SUR LES TALONS CHEZ LES MYOPATHIQUES

Par **Paul Richer** et **Henry Meige**.

Au cours des études entreprises par l'un de nous à la Salpêtrière sur le mécanisme de la station et de la marche chez les individus sains et chez les malades, nous avons été amenés à examiner un grand nombre de sujets atteints d'atrophie musculaire.

Les myopathiques présentent, en effet, au point de vue de leur conformation extérieure, de leurs attitudes, de leurs différents mouvements ét en particulier de leur marche, des irrégularités intéressantes qui, analysées et interprétées méthodiquement, contribuent à préciser le diagnostic, et viennent compléter les renseignements fournis par l'examen clinique.

Les modifications produites par la myopathie dans le mécanisme de la station et de la marche ont déjà fait l'objet d'une conférence et d'un mémoire qui résument les principales recherches faites sur ce sujet, et où les singularités causées par la maladie sont comparées aux résultats fournis par l'examen de l'homme normal (1).

Nous voulons aujourd'hui attirer seulement l'attention sur un mode de station particulière, rarement utilisé il est vrai dans la vie ordinaire, réalisable cependant pas tous les sujets normalement constitués et dont la recherche chez les myopathiques peut être la source de signes diagnostiques intéressants.

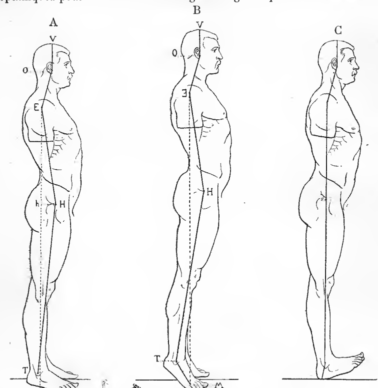


Fig. 32. — Station debout, sur la pointe des pieds et sur les talons.

Nous voulons parler de la *station debout sur les talons.*

Étudions d'abord celle-ci chez l'homme normal.

Dans la station verticale droite ordinaire, l'homme dans la position du soldat sans armes repose sur les deux pieds qui se touchent par les talons et s'écartent par leurs pointes (fig. 32. A).

Dans la station debout ordinaire, les deux pieds s'appuient sur le sol non par toute leur étendue, mais seulement par le talon, le bord externe et la partie antérieure. Ils circonscrivent la base de sustentation par laquelle doit passer la ligne de gravité de tout le corps pour qu'il y ait équilibre. Celle-ci passe alors

(1) Voy. Paul Richer. De la station chez l'homme sain. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, n° 2, 1894, et Ibid. De la station et de la marche chez les myopathiques. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 3, 1894.

exactement à égale distance des deux pieds en avant d'une ligne qui joindrait les apophyses des cinquièmes métatarsiens, ainsi qu'il l'a été établi expérimentalement par l'un de nous (1).

Que se passe-t-il maintenant dans la station sur les talons ?

Si, en partant de la station debout ordinaire, on commande au sujet de relever la pointe des pieds de façon que le poids du corps repose uniquement sur les talons, on constate d'abord que chez tous les individus normaux cette manœuvre est possible. L'angle droit formé par l'axe du pied avec celui de la jambe devient aigu, ouvert en avant et en haut, et la plante du pied s'élève au-dessus du sol d'une hauteur qui varie suivant les sujets (fig. 32, C).

On peut l'apprécier facilement en mesurant avec une règle divisée la longueur de la verticale abaissée de la face inférieure de l'articulation phalangienne du premier métatarsien sur le sol. Cette distance varie entre 3 et 6 centimètres (2).

La ligne de gravité du corps, qui, dans la station debout, passe normalement en avant de l'articulation tibio-tarsienne, se trouve rejetée en arrière et tombe au point où le talon touche au sol.

En ce qui concerne les formes extérieures, la station sur les talons produit des modifications sensibles dans le contour des reliefs de la jambe.

Il y a lieu, en effet, au point de vue morphologique, de distinguer trois états physiologiques du muscle : le relâchement, la distension et la contraction.

Voici ce que d'une façon générale on peut dire à ce sujet (3) :

« 1° Sur l'homme vivant le *relâchement* musculaire se traduit ordinairement par un relief uniforme plus ou moins arrondi, quelquefois marqué de sillons perpendiculaires à la division des fibres charnues. Ces sillons sont dus soit au froncement des fibres charnues repliées sur elles-mêmes, soit à la compression de certaines brides aponévrotiques. Enfin les tendons sont peu saillants et se fondent avec les parties voisines.

« 2° La *distension*, qui est toujours accompagnée de l'allongement du muscle, est la cause d'une forme extérieure tout à fait différente de celle du relâchement. Le relief musculaire est moindre. Il se produit un aplatissement plus ou moins considérable suivant le degré de la distension. On observe en outre quelques sillons, parallèles cette fois à la direction des fibres charnues et correspondant aux cloisons de séparation des faisceaux secondaires.

« 3° Enfin la *contraction* est l'état actif du muscle, mais le point sur lequel je veux insister c'est qu'elle peut survenir sur un muscle relâché ou sur un muscle distendu, avec cette différence toutefois que le relâchement cesse par le fait même de la contraction tandis que la distension peut persister à ses divers degrés malgré l'état de contraction du muscle. C'est là d'ailleurs un fait généralement admis, et la contraction musculaire est fort mal définie lorsqu'on dit qu'elle consiste dans le raccourcissement et le gonflement du muscle, car elle peut aussi bien exister avec son allongement et son amincissement.

« Sur l'homme vivant il faut donc distinguer la contraction qui s'accompagne

(1) Voy. pour la détermination de cette ligne de gravité : P. Richer. De la station. *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, n° 2, 1894.

(2) La hauteur abaissée du premier métatarsien sur le sol n'est pas seulement fonction de l'angle formé par le pied avec la jambe ; elle est aussi fonction de la longueur du pied. Il serait donc plus exact de mesurer l'ouverture de l'angle ; mais cliniquement la longueur de la verticale est plus facile à évaluer et donne une approximation suffisante.

(3) Ce passage est extrait d'un livre de M. Paul Richer. *Physiologie artistique de l'homme en mouvement*, actuellement sous presse.

de raccourcissement et celle qui s'accompagne d'allongement, car les formes extérieures ne sont naturellement pas les mêmes dans les deux cas.

« Un muscle contracté et raccourci est remarquable par la saillie de ses fibres charnues et le relief distinct des faisceaux secondaires qui le composent. La forme d'un muscle contracté et distendu participe à la fois aux formes spéciales à la contraction et à la distension, c'est-à-dire qu'il se distingue par l'accentuation des divers faisceaux dont il se compose et par un relief des fibres charnues, variable avec le degré de la distension, mais toujours moindre que le relief dû au simple relâchement musculaire.

« La conclusion de ceci, aussi intéressante pour le physiologiste qui veut étudier sur le nu le jeu de la machine humaine que pour l'artiste qui veut représenter le corps humain en mouvement, c'est que la saillie que fait un muscle ne saurait à elle seule constituer un indice certain de l'état d'activité ou contraction, pas plus que son aplatissement ne coïncide toujours avec l'état de repos ou relâchement. On verra presque toujours sur un muscle distendu la contraction diminuer le relief au lieu de l'exagérer.

« Pour juger sûrement de l'état d'activité ou de repos musculaire il faut faire intervenir un autre élément d'appréciation qui consiste dans le modelé spécial de la région. »

Si l'on applique ces considérations aux muscles de la jambe, on se rend compte que, dans la station debout ordinaire, le gastrocnémien est toujours distendu ; il subit en même temps un certain degré de contraction. Aussi le dessin du mollet se montre-t-il ferme et arrêté, sans cependant former une saillie exagérée comme on le voit dans la station sur la pointe des pieds où les gastrocnémiens sont contractés. Mais dans la station debout ordinaire les muscles du mollet sont loin d'avoir atteint leur limite extrême de distension ; celle-ci est réalisée au contraire dans la station sur les talons. Aussi, tout en restant très ferme sous l'influence de la contraction nécessaire au maintien de l'équilibre, le relief musculaire est encore moins accusé que dans la station debout ordinaire, tandis que les muscles de la région antéro-latérale de la jambe contractés, mais non distendus, forment une saillie plus considérable (fig. 33).

Fig. 33.

L'examen du nu confirme entièrement ces déductions physiologiques, et dans la station sur les talons, le gastrocnémien participe à la fois aux formes spéciales à sa contraction et à sa distension.

On conçoit aisément que dans cette attitude l'équilibre est assez difficile à conserver, le sujet ne reposant que sur deux surfaces très étroites, et se trouvant à peu près dans les conditions d'un homme qui s'appuierait sur deux pilons ou marcherait sur des échasses.

Mais peu importe les mouvements qu'il fait pour chercher à rétablir son équilibre; ce que nous tenons à constater, c'est la possibilité pour un individu normal de se tenir et de marcher sur les talons sans que la plante du pied repose sur le sol. L'expérience est des plus simples à réaliser. Nous l'avons fait répéter un très grand nombre de fois, et toujours avec succès (1).

(1) Il convient toutefois de remarquer que le mode de station ou de progression est considérablement facilité par l'emploi des chaussures.

Tel est le mécanisme et la morphologie de la station sur les talons chez l'homme normal. Voyons maintenant ce qui se passe chez le myopathique.

Il convient de remarquer d'abord que chez les sujets atteints d'amyotrophie, le muscle a subi des modifications dans sa forme extérieure sous l'influence des altérations de la fibre musculaire.

Son relief peut être diminué (atrophie) ou accru (pseudo-hypertrophie). Toutes les observations signalent des faits de ce genre. Mais il est un point sur lequel à notre connaissance les auteurs n'ont pas insisté suffisamment et qui mérite cependant qu'on s'y arrête : nous voulons parler de la diminution de longueur du corps charnu qui se traduit par des modifications appréciables de la forme extérieure.

Chez les sujets sains, les fibres charnues forment un relief parfaitement appréciable sous la peau, à l'endroit où elles s'attachent aux fibres aponévrotiques. L'un de nous a déjà insisté sur l'effet produit par cette disposition au point de vue des formes extérieures (1).

Il existe d'ailleurs à ce sujet de grandes varietés suivant les individus : chez certains la partie charnue est prédominante (muscles longs) ; chez d'autres, elle est beaucoup moins développée (muscles courts), les tendons prenant une plus grande importance. Ces différences se traduisent à l'extérieur par des variations dans la forme. Celle-ci est plus fondue, plus harmonieuse chez les sujets à muscles longs : elle est plus dure, plus heurtée chez ceux qui ont les muscles courts. Un écorché du premier type paraîtrait plus rouge que dans le second cas.

Or, on est frappé en examinant les formes des myopathiques de la brièveté des corps charnus de certains muscles (deltoïde, biceps, triceps crural, gastrocnémiens).

Le muscle peut avoir conservé son relief, ou même avoir subi la pseudo-hypertrophie, mais il semble avoir perdu de sa longueur au profit des tendons auxquels il aboutit. Ceux-ci, par contre, se prolongent plus qu'à l'ordinaire et la saillie dure qu'ils forment sous la peau, empiète progressivement sur les parties qui d'ordinaire sont soulevées par le relief moelleux des fibres musculaires.

Ces modifications, facilement appréciables pour un œil exercé à l'examen du nu, sont confirmées par le palper du muscle relâché qui donne la sensation d'un corps fibreux résistant au point où normalement on a coutume de sentir la mollesse des masses musculaires.

L'envahissement des fibres contractiles par le tissu fibreux a d'ailleurs été signalée nombre de fois dans les observations de myopathie. Landouzy et Dejerine (2), P. Marie et G. Guinon (3), en ont rapporté plusieurs exemples tout à fait concluants.

D'autre part enfin, les recherches anatomo-pathologiques de W. Roth (4) ont montré que les fibres musculaires subissent l'atrophie, surtout par leurs extrémités ; et au fur et à mesure que se raccourcit la partie contractile du muscle, augmente la longueur de la portion fibreuse qui la remplace.

(1) PAUL RICHER. *Anatomie artistique*, p. 73.

(2) LANDOUZY et DEJERINE. De la myopathie atrophique progressive. *Rev. de méd.*, 1885.

(3) P. MARIE et G. GUINON. Formes cliniques de la myopathie progressive primitive. *Rev. de méd.*, octobre 1885.

(4) W. ROTH. Sur la pathogénie de l'atrophie musculaire primitive. *Zieglers Beiträge z. Path. Anat.*, 1893, t. XIII, fasc. 1.

C'est le résultat de ce processus anatomo-pathologique aboutissant à la diminution de longueur du corps charnu qui nous est révélé par l'examen morphologique des malades atteints de myopathie progressive.

Sur le deltoïde, par exemple, cette constatation est fréquente.

Les fibres rouges de la portion moyenne qui, normalement, s'insèrent à la clavicule et à l'acromion par de très courtes attaches fibreuscs, sont remplacées par une lame aponévrotique plus ou moins longue qui se moule sur les reliefs osseux de l'épaule. Ainsi le corps charnu prenant naissance plus bas qu'à l'ordinaire, le contour de l'épaule se trouve modifié : celle-ci se montre bosselée, et semble abaissée (fig. 34).

Des modifications analogues sont visibles pour les portions antérieure et postérieure du deltoïde (fig. 35).

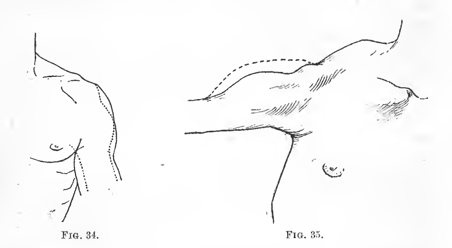


FIG. 34. FIG. 35.

Il y a lieu également de tenir compte des différentes variétés d'insertion des fibres charnues sur les parties fibreuses. On doit en effet distinguer la longueur d'un muscle, y compris ses attaches fibreuses et la longueur des fibres charnues prises isolément. C'est en effet de la longueur de ces dernières seules que dépend le degré du raccourcissement dont le muscle est susceptible. De là aussi résultera la rapidité plus ou moins grande avec laquelle le corps charnu sera envahi par le processus fibreux.

Les muscles du mollet en particulier seront raccourcis de bonne heure. Les fibres charnues des jumeaux qui relient leurs tendons supérieurs d'insertion à l'épanouissement aponévrotique du tendon d'Achille, sont courtes. Elles ne mesurent en moyenne pas plus de 5 centim. pour le jumeau interne et 7 centim. pour l'externe. Celles du soléaire sont plus courtes encore (3 à 4 centim.).

En outre, ces fibres courtes sont nombreuses et tassées.

A l'envahissement fibreux qui se propage par les extrémités s'ajoute un processus anatomique de même nature qui se développe entre les travées musculaires (atrophie transversale). Enfin la fibre rouge elle-même peut subir la transformation fibreuse.

Les rétractions fibreuses étant la résultante de ces différentes lésions, on conçoit que les muscles à fibres courtes et tassées, comme les gastrocnémiens, seront

plus rapidement privés de leurs propriétés d'extension que les muscles à fibres longues.

Une autre conséquence de cette lésion musculaire se manifeste chez les myopathiques à propos de la station.

Nous avons vu que chez l'homme normal les muscles du mollet sont déjà distendus dans la station debout ordinaire; mais qu'ils peuvent l'être encore davantage dans la station sur les talons.

Il en résulte que pour maintenir l'équilibre de la jambe sur le pied, le muscle doit posséder un certain degré de contraction joint à cette distension. On ne peut, en effet, faire intervenir aucune action ligamenteuse comme on l'admet dans une certaine mesure pour la hanche et le genou, l'articulation tibio-tarsienne étant dépourvue de ligaments postérieurs assez puissants pour s'opposer à la flexion de la jambe en avant.

D'autre part, les myopathiques ayant perdu tout ou partie de leur contraction volontaire semblent ne pas posséder dans leurs gastrocnémiens la force nécessaire au maintien de l'équilibre.

C'est ici précisément qu'intervient par une compensation éminemment favorable, l'effet du raccourcissement subi par les masses musculaires du fait de leur envahissement par le tissu fibreux.

Le gastrocnémien, en effet, diminué dans sa longueur, atteint en général son maximum de distension quand le pied repose à plat sur le sol dans la station debout ordinaire.

Complètement tendu dans cette position, et incapable de l'être davantage, il est comparable alors à un véritable ligament, et son rôle purement passif se borne à empêcher la flexion en avant de la jambe sur le pied, par suite à maintenir l'équilibre au même titre que les ligaments de la hanche et du genou.

Ainsi s'explique que les myopathiques, bien que privés du secours de la contraction musculaire, puissent se tenir parfaitement en équilibre dans la station debout ordinaire.

Bien plus, les malades sont à cet égard dans des conditions meilleures que les individus sains, puisqu'ils n'ont pas besoin de faire intervenir la contraction musculaire pour empêcher la jambe de se fléchir sur le pied.

On se rend facilement compte de ce raccourcissement si l'on regarde attentivement les pieds d'un myopathique dans la station debout. On s'aperçoit alors que le talon ne repose pas sur le sol aussi parfaitement que chez les sujets normaux. Dans certains cas même, on peut glisser au-dessous de lui des règles plus ou moins épaisses.

La même particularité est visible dans la station assise, et si l'on palpe le tendon d'Achille, on constate qu'il est beaucoup plus tendu et résistant qu'à l'ordinaire.

D'ailleurs, les muscles du mollet sont loin d'avoir perdu tout pouvoir contractile ; et même dans les cas les plus accusés, nous avons vu souvent les malades capables de se tenir sur la pointe des pieds, aussi facilement, quelques-uns mieux peut-être, que les sujets normaux. La station sur un seul pied, même sur la pointe, est aussi très aisément réalisée. Et c'est un contraste vraiment frappant que de voir des malades parvenus au degré le plus extrême de la déchéance musculaire, complètement incapables de se mettre à genou, de se relever, de monter une marche, etc., et qui peuvent cependant prendre avec aisance des attitudes considérées comme difficiles à maintenir pour les individus sains.

Toutefois, si l'envahissement des muscles par le tissu fibreux procure aux

myopathiques certains avantages, il devient aussi l'origine de déformations et d'incapacités fonctionnelles fâcheuses.

Une première conséquence de cette lésion consiste en l'exagération même du processus fibreux qui diminue progressivement la longueur du muscle.

Si, dans la majorité des cas, le raccourcissement n'est pas assez intense pour faire obstacle à la station debout, il en est d'autres où la rétraction est telle que le pied ne peut plus se placer à angle droit sur la jambe : telle est l'origine des *pieds bots* équins signalés dans les myopathies, et où l'on voit parfois l'axe du pied se placer sur le prolongement de l'axe de la jambe, sans qu'on puisse le ramener à faire avec elle un angle ouvert en avant.

Ces mêmes rétractions fibreuses apportent enfin un *obstacle absolu à la réalisation de la station sur les talons.*

Si l'on commande à un myopathique d'exécuter ce mouvement si facile à réaliser pour l'homme normal, on voit qu'il est absolument impossible au malade de détacher du sol la pointe de ses pieds ; les orteils seuls sont légèrement soulevés. Quelque effort qu'il fasse il ne peut arriver à se placer uniquement sur les talons. Ce signe a une réelle importance, car alors même que l'atrophie ne se révèle par aucune modification appréciable des formes extérieures, il permet d'affirmer à coup sûr l'envahissement fibreux des masses musculaires, partant de confirmer le diagnostic de myopathie.

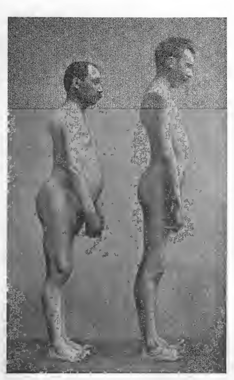


FIG. 36. — Deux myopathiques essayant, sans y parvenir, de se tenir debout sur les talons.

L'incapacité fonctionnelle de relever la pointe du pied n'est pas imputable à la faiblesse des muscles de la région antéro-externe de la jambe, car on éprouve une résistance invincible lorsqu'on cherche avec la main à plier le pied sur la jambe. A peine peut-on, dans les cas les moins accusés, arriver jusqu'à l'angle droit, tandis que chez les sujets normaux on obtient facilement un angle aigu. D'ailleurs les muscles élévateurs du pied conservent en général mieux et plus longtemps que les gastrocnémiens leurs propriétés contractiles, étant formés de fibres plus longues (9 centim. environ pour le jambier antérieur et les extenseurs des orteils). On voit en effet que le plus grand nombre des malades résistent bien à la pression de la main qui cherche à abaisser le pied, et ils soulèvent encore facilement leurs orteils. Mais ils ne peuvent vaincre la résistance considérable qui résulte de la transformation fibreuse des muscles de la région postérieure de la jambe.

Une autre conséquence de ce raccourcissement des muscles gastrocnémiens consiste en ce fait que les malades, lorsqu'ils marchent, n'appuient pas leur talon sur le sol aussi complètement que le font les individus sains. Quelques-uns marchent sur la pointe du pied (1).

Il leur est également impossible de *s'accroupir*, ce mouvement nécessitant encore la flexion en avant de la jambe sur le pied.

Pour la même raison, un objet quelconque interposé entre le sol et la pointe du pied, une pierre, un morceau de bois par exemple, quel que soit leur peu d'épaisseur, obligeront le malade à s'arrêter daus sa marche.

Il est rare que les malades attirent d'eux-mêmes l'attention sur l'impossibilité où ils sont de pouvoir se tenir ou marcher sur les talons. C'est là, comme nous l'avons dit, un mode de station ou de progression peu utilisé dans la pratique ; en outre, nous avons montré que, si ces sortes de rétractions fibreuses avaient des inconvénients, elles avaient aussi un rôle compensateur avantageux.

Un de nos myopathiques cependant avait remarqué qu'étant enfant il pouvait, pour jouer aux billes, creuser un trou en pivotant sur le talon, et que plus tard cela lui était devenu impossible. D'autres avaient également constaté la gêne que leur causait dans la marche la rencontre d'un caillou sous la pointe du pied. Mais ces malheureux ont à souffrir de tant d'autres incapacités fonctionnelles plus gênantes pour eux, que cet inconvénient passe souvent inaperçu.

Cette particularité ne doit cependant pas rester inconnue du clinicien.

L'impossibilité de se tenir sur les talons constitue en effet un signe révélateur important ; elle peut être le premier indice de l'existence d'une rétraction fibreuse produite par la myopathie commençante. Si ces sortes de lésions ne sont généralement pas méconnues quand elles font obstacle au fonctionnement normal, elles peuvent passer inaperçues du malade ou du médecin quand elles n'apportent aucune gêne aux mouvements ordinaires spontanés ou provoqués.

L'étude de la forme extérieure peut attirer l'attention sur la diminution de longueur des corps charnus musculaires au profit des attaches fibreuses.

Enfin, la station sur les talons, rendue impossible par le raccourcissement du muscle gastrocnémien, fournit un procédé d'investigation clinique facile à utiliser pour la confirmation du diagnostic.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

482) **Contribution à l'étude des tumeurs du cerveau ; un cas de gliome neuro-formatif**, par Raymond. *Archives de neurologie*, vol. XXVI, n° 80, octobre 1893, p. 273.

Observation. — Céphalalgie violente avec crises épileptiformes ; démence rapide, sans délire, sans paralysies ni contractures ; titubation rendant la

(1) Cette dernière particularité peut aussi être la conséquence de l'impotence fonctionnelle des muscles élévateurs du pied. Dans ce cas, les malades ne peuvent se tenir dans la station sur la pointe des pieds. Tel était le cas d'une malade dont l'un de nous a rapporté l'observation et qui avait constaté elle-même qu'elle usait toujours ses chaussures par la pointe. Voy. P. Londe et Henry Meige. Myopathie primitive généralisée. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 3, 1894.

marche et la station debout impossibles ; évolution de la maladie en quatre mois, mort dans le coma. — *Autopsie.* Lorsqu'on veut écarter la scissure inter-hémisphérique, on tombe sur une tumeur du volume d'une orange, dont une moitié appartient à chaque hémisphère. A droite, on peut décortiquer la tumeur sur toute sa périphérie, mais elle adhère à l'écorce du lobe frontal par sa partie la plus saillante ; à gauche, on peut décortiquer en haut, en avant et en bas, mais en arrière la tumeur se continue directement avec la circonvolution de l'ourlet qui se renfle beaucoup en se rapprochant d'elle (fig. 37) ; un prolongement postérieur de la tumeur s'insinue sous cette circonvolution. En résumé, la tumeur, née de la circonvolution de l'ourlet gauche, au-devant du genou du corps calleux, s'est avancée sur la ligne médiane, refoulant les circonvolutions amincies et

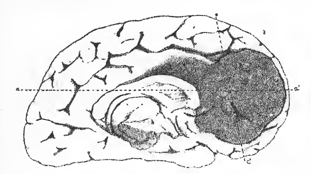


Fig. 37. — La tumeur coupée sur la ligne médiane; son prolongement en arrière dans la circonvolution crêtée ; sa cavité.

détruisant la faux du cerveau. La tumeur est translucide, grisâtre, comme gélatineuse. — *Histologie.* Les dissociations et les coupes ont montré que le tissu néoplasique était formé d'éléments divers, suivant les points. *a*) Du tissu névroglique avec des noyaux, formes embryonnaires des neuroblastes, des cellules avec un ou deux noyaux, des cellules araignées typiques. *b*) Du tissu nerveux avec des noyaux isolés, des cellules arrondies à protoplasma trouble, des cellules ganglionnaires reconnaissables à leur volume et à leurs prolongements, et de forme variée (type médullaire, type cortical, fuseau). Les noyaux semblent se multiplier suivant le mode direct et aussi par fragmentation irrégulière. Au pourtour de la tumeur, prédominent les éléments embryonnaires ; il y a là une zone de prolifération ; à mesure qu'on se rapproche du centre, les éléments évoluent vers les types adultes qui bientôt constituent le tissu presque à eux seuls. En certains points de la tumeur le type névroglique prédomine, en d'autres les éléments nerveux seuls existent, formant un feutrage serré de cellules avec leurs prolongements et de fibres amyéliniques plus ou moins groupées en faisceaux. — *Lésions par compression cérébrale.* Atrophie des fibres tangentielles de l'écorce ; dans le lobe frontal la lésion est à son maximum, elle diminue à mesure qu'on se rapproche de la zone rolandique, qui semble indemne ; elle reparaît dans le lobe pariétal, pour s'atténuer de nouveau dans le lobe occipital ; dégénérescence des fibres de la substance blanche du lobe frontal gauche et du faisceau d'association sous-jacent à la circonvolution de l'ourlet. — *Dégénération des fibres tangentielles de l'écorce et démence.* La démence est le fait de l'altération des lobes frontaux. Mais dans le cas présent la portion de l'écorce cérébrale complètement détruite ne représente qu'un petit territoire de la face interne du lobe frontal gauche ; d'autre part, la substance blanche du lobe frontal droit est intacte ; celle du lobe gauche est saine en partie. La dégénérescence

des fibres tangentielles de l'écorce dans les lobes frontaux est d'une grande importance ici, pour l'interprétation de la démence profonde dans laquelle était tombée la malade. FEINDEL.

483) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'encéphalocèle congénitale**, par CH. GUIBERT. *Th.*, *Lille*, 1894, nº 33.

Dans cette très bonne thèse, l'auteur rapporte une observation inédite d'encéphalocèle occipitale opérée par Phocas par ligature et résection ; mort le dixième jour.

L'auteur a étudié avec soin l'anatomie pathologique de la pièce et y a constaté : aplasie de la peau et de la paroi crânienne au niveau de l'encéphalocèle ; le péricrâne et la voûte ostéo-fibreuse font absolument défaut ; la peau se continue directement avec du tissu conjonctif à grandes lacunes qui paraît correspondre aux méninges. Les portions nerveuses placées au centre de la tumeur rappellent en un point par leur structure les circonvolutions cérébelleuses. Partout ailleurs il n'existe qu'une ébauche d'écorce grise constituée presque uniquement par de la névroglie adulte et scléreuse. La substance blanche manque complètement; le centre de la tumeur était occupé par une cavité cystoïde qui paraît due à sa dégénérescence.

Se basant sur ce fait, l'auteur fait une étude pathogénique soignée et claire de l'encéphalocèle, et en donne les conclusions suivantes :

Bien que nous ne disposions d'aucun criterium constant pour distinguer les formes tardives fœtales des formes précoces embryonnaires et que par suite on ne puisse indiquer la fréquence relative des unes et des autres, la lésion primitive de l'encéphalocèle paraît devoir être rapportée à la période embryogénique dans un grand nombre de cas. Cette conclusion est fondée sur le siège de la tumeur, sur sa constitution anatomique, sur les anomalies de développement concomitantes, et sur la comparaison avec les monstres exencéphaliens pour lesquels il existe des observations directes.

De tous les facteurs pathogéniques qu'on a mis en cause, ce sont les anomalies de l'amnios (étroitesse, plissements et adhérences) qui semblent fournir l'explication la plus satisfaisante.

Dans une série d'observations, l'étiologie des adhérences et des brides amniotiques a pu être rapportée à des traumatismes, survenus dans les premiers temps de la gestation.

L'hyperplasie primitive d'une partie des vésicules cérébrales n'est démontrée d'une façon certaine que pour la proencéphalie des poules huppées. Pour les anomalies exencéphaliques, les états soit hyperplasiques, soit au contraire atrophiques et régressifs, peuvent aussi bien être considérés comme se produisant secondairement à la suite de l'ectopie.

La transformation kystique des encéphalocèles primitivement solides (Picqué) est consécutive à des processus régressifs analogues à ceux qui se déroulent dans les foyers cérébraux anciens. Ces sortes de tumeurs doivent être rattachées, au point de vue de leur origine, aux encéphalocèles proprement dites, dont elles dérivent ; pour les distinguer des hydrencéphalocèles ventriculaires, on pourrait les désigner sous le nom de cystencéphalocèles (Hermann). CHIPAULT.

484) **Tubercule solitaire occupant l'étage supérieur du pédoncule cérébral, avec dégénération de la Schleife.** (Ein solitärer Tuberkel im rechten Grosshirnschenkel), par J. E. Greiwe (Cincinnati). *Neurolog. Centralblatt*, 1894, nos 4 et 5.

L'intérêt de ce cas réside dans la présence d'un gros tubercule au sein de la calotte du pédoncule (région rarement occupée par les tumeurs de cette nature), et dans l'existence de dégénérations secondaires du mésocéphale.

Malade de 35 ans, phtisique ; depuis neuf mois, faiblesse des membres du côté gauche, avec exagération des réflexes tendineux ; plus tard, parésie du facial et de l'hypoglosse gauches. Diminution de l'ouïe et de l'acuité visuelle, avec névrite optique double, surtout à droite ; diplopie transitoire sans strabisme apparent.

Autopsie. — Tuberculose pleuro-pulmonaire ancienne. Cerveau : tubercules miliaires le long de la sylvienne, à droite. Dans l'étage supérieur du pédoncule cérébral droit, on trouve un tubercule gros comme une noisette, envahissant la partie postéro-interne de la couche optique. Sur une coupe transversale, passant au niveau du tubercule quadrijumeau postérieur, on constate que la partie interne et médiane de la calotte est entièrement détruite : il ne persiste qu'un petit tractus blanc à la région supéro-externe. Le pédoncule cérébral gauche est intact. Au niveau du tubercule quadrijumeau antérieur, le noyau rouge de la calotte est en partie détruit, ainsi que toute la région s'étendant de ce noyau à la périphérie. Les racines de l'oculo-moteur sont intactes. La dégénérescence n'atteint pas l'étage inférieur.

Au-dessous de la tumeur, les dégénérescences *secondaires* sont réparties du côté droit de la façon suivante : 1o les faisceaux interne et externe de la *Schleife* (dans la protubérance, seule la partie la plus interne du faisceau interne est dégénérée) ; 2o dégénération très accentuée de la formation réticulaire ; 3o l'olive inférieure droite est atrophiée, et les faisceaux transversaux de la couche interolivaire qui la pénètrent sont décolorés sur les coupes traitées par la méthode de Pal ; 4o dégénération du corps restiforme au niveau de l'origine de l'acoustique (les noyaux de Goll et de Burdach sont intacts). A gauche, on note simplement une très légère dégénération du faisceau interne de la *Schleife*. Il existe d'autre part une atrophie très marquée du chiasma et des nerfs optiques, avec épaississement de l'enveloppe conjonctive.

L'auteur rapproche son observation des faits analogues antérieurement publiés par Schrader, Spitzka, Meyer, etc. Par l'étude attentive de cas semblables, on parviendra sans doute à élucider l'anatomie et la physiologie encore si obscures de la *Schleife*. En attendant, l'auteur appelle l'attention sur les particularités suivantes : l'olive inférieure peut être dégénérée en grande partie, sans qu'il y ait de troubles de la sensibilité. La formation réticulaire et l'olive inférieure semblent dégénérer secondairement aux lésions de la *Schleife*. Il en est de même du corps restiforme, qui est en connexion avec l'olive du même côté. Sans aucun doute, l'olive est reliée au cervelet par l'intermédiaire du corps restiforme.

H. Lamy.

485) **Pharyngite actinomycosique, compliquée de méningite également actinomycosique**, par le Dr V.-V. Lezine. *Vratch*, 1884, no 10, p. 289.

Après un court historique de l'actinomycose, observée en Russie chez les animaux et chez l'homme, l'auteur rapporte une observation détaillée d'un cas

de pharyngite actinomycosique, compliquée de méningite de la base du cerveau dont la nature actinomycosique également, a été démontrée par l'examen du pus à l'autopsie. Par quelle voie s'était propagé le champignon actinomycosique à la cavité crânienne? L'auteur pense, qu'avant tout, celui-ci aurait pu suivre immédiatement le trajet des gros vaisseaux du cou, ceux-ci ayant été trouvés très altérés. En outre, dans le cas présent, le transport du champignon par le système vasculaire n'aurait pas été également impossible. La possibilité de cette dernière voie de propagation avait été déjà indiquée par Kanthack (*Sem. méd.*, 1894, nº 5), à propos d'un cas d'actinomycose, ayant simulé la pyohémie chronique. B. BALABAN.

486) **L'hémiatrophie de la langue.** (Sull' emiatrofia della lingua), par ASCOLI. *Il Policlinico*, Roma, 1894 nos 1, 2.

Trois observations inédites d'hémiatrophie de la langue ; l'une d'elles avec autopsie (hydromyélie). Étude de la question à l'aide de tous les cas déjà publiés. Quant à son étiologie, l'hémiatrophie de la langue est très rarement (4 p. 100) d'origine périphérique; quelquefois (18 p. 100) elle constitue un symptôme isolé ; le plus souvent (près de 80 p. 100), on la rencontre avec l'atrophie d'autres groupes musculaires ; on la retrouve dans l'hémiatrophie faciale, dans le tabes, dans l'atrophie des syphilitiques à peu près dans les mêmes proportions et, dans ces maladies, plus fréquemment que dans l'hémiatrophie générale, les atrophies toxiques, la syringomyélie. Comme moment étiologique, on trouve dans la moitié des cas (53 p. 100) une infection, 36 fois p. 100 la syphilis, 17 fois p. 100 une maladie éruptive ou suppurative; puis 4 fois p. 100 le saturnisme aggravé d'une autre intoxication.

Dans le sexe masculin, la maladie se présente avec une fréquence 4 fois plus forte que dans le sexe féminin, et la raison en est que l'homme est plus sujet que la femme à la syphilis et aux accidents. Quant à l'histologie pathologique, à l'exception du cas de Hayem et Giraudeau, l'examen du bulbe n'a été fait que dans les affections bulbaires (syringomyélie et tabes): c'est pour cela que l'anatomie fine n'a pas donné de résultats bien concluants. Il est évident que ces recherches auraient une très grande valeur dans les cas où l'atrophie unilatérale serait due à la compression du nerf en un point déjà éloigné du bulbe. Dans le tabes, on trouva toujours l'atrophie du noyau principal de l'hypoglosse du même côté ; mais il n'est toutefois pas possible d'affirmer que le fait primitif ne fût pas constitué par la névrite périphérique ; quelquefois le syndrome est pur, dans le sens que l'hémiatrophie linguale se présente isolée, sans qu'il existe de paralysie ou toute autre espèce de troubles nerveux dans une autre partie du corps ; on peut y trouver associées de l'atrophie et de la parésie des piliers, surtout de l'antérieur, de la luette, et aussi de la parésie de la corde vocale correspondante.

Plus rarement, la paralysie atrophique s'étend à d'autres groupes musculaires, par exemple au sterno-mastoïdien et au trapèze ; puis, par ordre de fréquence, au bulbe oculaire et à l'iris, aux groupes musculaires du bras du même côté ou même à toute la moitié du corps. Dans certains cas, l'hémiatrophie linguale est plus qu'un symptôme et représente une maladie, qui a pour substratum anatomique une affection nucléaire bulbaire primitive. Dans d'autres cas, il y a doute, si la névrite précéda la lésion nucléaire. MASSALONGO.

487) **Des altérations du système nerveux dans l'empoisonnement chronique par le bromure, la cocaïne, la nicotine et l'antipyrine.** (Az idegrendszer elváltozása..., etc.), par le Dr C. PANDI. *Magyar Orvosi Archivum*, 1893, n° 5.

Pandi a étudié les altérations du système nerveux entier, produites par les poisons ci-dessus mentionnés, et surtout celles des cellules nerveuses.

Il a constaté que dans le bromisme chronique, on trouve des altérations disséminées. La substance chromophile des cellules devient granuleuse ; outre cela, il y a une sclérose atrophisante des cellules, dont la teinte est foncée (fig. 38) puis on rencontre des altérations des cylindres-axes et des parties ramollies.



FIG. 38. — Altération des cellules nerveuses dans le bromisme chronique.

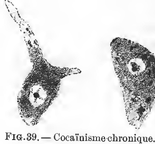



FIG. 39. — Cocaïnisme chronique.

Dans le cocaïnisme chronique, c'est le gonflement et la décoloration des cellules qui, d'après l'auteur, sont caractéristiques, et il signale la présence des granulations de la substance chromophile (fig. 39).

Pour le nicotinisme chronique, il trouve la sclérose des cellules ; les altéra-

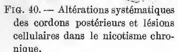



FIG. 40. — Altérations systématiques des cordons postérieurs et lésions cellulaires dans le nicotisme chronique.

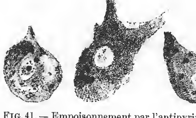


FIG. 41. — Empoisonnement par l'antipyrine, gonflement et homogénisation partielle des cellules.

tions dans la substance blanche sont très distinctes ; l'auteur a observé des altérations systématiques des cordons postérieurs (fig. 40).

Dans l'empoisonnement par l'antipyrine, on observe le gonflement des cellules ; la teinte du corps des cellules est foncée ; la substance chromophile se disperse en petits granules. On aperçoit, d'après l'auteur, une homogénisation partielle dans le corps des cellules nerveuses (fig. 41).

Les cylindres-axes sont hypertrophiés, la myéline des fibres nerveuses est légèrement altérée.

L'auteur a employé la méthode de Nissl pour ses colorations de cellules nerveuses. ARTHUR SARBO.

488) **Hématorachis traumatique. Congestion de la moelle. Hémorrhagie concomitante de l'ovaire**, par J. LUYS. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, 1894, n° 4, p. 97.

Fille de 20 ans, qui étant montée sur une chaise pour prendre un objet sur un meuble fit une chute dans laquelle la région lombaire porta sur un angle du meuble. N'a pu se relever qu'un quart d'heure après, sans cependant avoir perdu connaissance. Dans la nuit dormit mal à cause de douleurs lombaires et de fourmillements dans les deux jambes avec quelques secousses convulsives. Rétention d'urine. Diminution de la sensibilité du côté gauche, exaltation à droite. Mouvements des membres pénibles. Après être restée pendant trois semaines dans cet état, meurt dans le coma.

A l'autopsie, hémorrhagie de l'ovaire gauche s'étant répandue dans le petit bassin. Épanchement sanguin en nappe dans le canal rachidien, entourant la dure-mère ; rien dans la pie-mère qu'un peu de congestion. PIERRE MARIE.

NEUROPATHOLOGIE

489) **Affections spasmo-paralytiques infantiles**, par RAYMOND. *Progrès médical*, 13, 27 janvier, 10 février 1894, n°s 2, 4, 6.

Histoire et étude des états pathologiques infantiles désignés sous les noms de : *maladie de Little*, caractérisée surtout par de la contracture prédominant aux membres inférieurs ; *paraplégie spasmodique infantile*, avec contracture et paralysie motrice ; *hémiplégie cérébrale spasmodique*, où la paralysie prédomine sur la contracture et va en décroissant d'intensité de haut en bas ; *diplégie cérébrale spasmodique ; athétose double ; chorée bilatérale*. Présentation de deux petits malades, l'un réalisant un exemple de contracture généralisée avec prédominance à gauche, tandis que chez l'autre les phénomènes paralytiques ont le pas sur les manifestations spasmodiques (2 photographies). La conclusion de cette série de leçons cliniques est que les formes typiques sont reliées cliniquement par une foule de cas intermédiaires (tableau de Freud). L'étiologie et l'anatomie pathologique ne fournissent pas davantage des éléments qui permettent d'établir une ligne de démarcation entre les différents types. FEINDEL.

490) **Un cas d'atrophie unilatérale (vraisemblablement congénitale) des muscles du visage chez un enfant.** (Ein Fall von einseitigen wahrscheinlich angeborenen infantilen Gesichtsmuskelschwund), par le Prof. M. BERNHARDT. *(Berlin.) Neurologisches Centralblatt*, 1894, n° 1.

Homme de 24 ans, dont les parents et les frères et sœurs ne présentent aucune trace de sa propre maladie. C'est deux semaines après sa naissance (qui d'ailleurs n'a pas nécessité le secours de l'art), que sa mère la remarqua. Le facies de paralysie faciale droite qu'il offre aujourd'hui lui a valu quelques sobriquets, mais cela ne l'empêcha pas d'entrer dans l'armée.

La fente palpébrale droite est plus largement ouverte que la gauche ; quand le malade ferme les yeux, elle reste ouverte et le globe de l'œil tourne un peu en haut et en dedans. Larmoiement. Impossibilité de plisser le front du même côté.

Amaigrissement de la joue droite, d'une constatation facile par le palper. Narine droite aplatie et immobile. La lèvre droite n'est pas amincie. Toute la bouche est un peu tirée à gauche ; le sillon naso-labial gauche est très accentué, contrairement au droit. Tous ces détails, manifestes pendant le parler, le sont plus encore pendant le rire. Mais le malade peut siffler et avancer la bouche en pointe. La lèvre inférieure droite et le côté droit du menton sont seulement un peu plus plats à droite (l'atrophie y est moindre qu'ailleurs). La région sous-jacente à la mâchoire inférieure est un peu plus creuse à droite.

Rien d'anormal au voile ni à la luette. Leurs fonctions sont normales, ainsi que celles de la langue. Goût intact. Pas de troubles de la sensibilité au visage. Pas de troubles de la sécrétion de la sueur. Sous l'influence des émotions, la moitié droite du visage rougit plus facilement et davantage que la gauche. Ouïe intacte; mastication aussi, malgré l'atrophie du buccinateur droit; déglutition bonne.

Pas de paralysie oculaire ; pas de diplopie. Réactions pupillaires normales. Dans le regard forcé à gauche, et surtout à droite, on obtient des secousses nystagmiformes.

Les courants galvaniques ou faradiques les plus forts ne donnent rien du côté droit, ni à l'excitation directe, ni à l'excitation indirecte dans les muscles : frontal, orbiculaire, palpébral, sourcilier, zygomatiques, buccinateur, ni dans les muscles du nez ou de la lèvre supérieure. Par contre, les muscles du menton et la partie droite de l'orbiculaire buccal réagissent.

L'auteur rapproche du cas précédent ceux de Schapringer (*New-York medic. Monatsschr.*, 1889, décembre), de Moebius (*Münich. med. Wochenschr*, 1888, nº 6), de Harlan, de Chisolm ; et il pense que l'intégrité relative des mouvements en dehors et en bas de la commissure buccale, dans les observations précédentes, est due à une contraction du peaucier du cou. Mais seule l'observation de Schultze (*Neurologisches Centralblatt*, 1892, nº 14) ressemble vraiment à la sienne en tant qu'atrophie unilatérale. Son enfant aussi présentait des secousses nystagmiformes. Il croit qu'il s'agit là d'une lésion nucléaire. P. LONDE.

491) **Déformation de la pupille avec réaction irrégulière de celle-ci**, par le Dr B. ZIEMINSDI. *Przeglad lekarska*, nº 12.

Les cliniciens français ont les premiers attiré l'attention sur une déformation particulière de la pupille avec irrégularité de la réaction des différents segments de l'iris. Le caractère principal de l'anomalie en question consiste en ce que la pupille devient irrégulièrement anguleuse, malgré l'absence complète d'obstacles mécaniques. Dans la plupart des cas, la pupille est rétrécie ou bien légèrement dilatée. Depuis 1883 à 1893, l'auteur a eu l'occasion d'observer 207 cas de cette anomalie chez des malades atteints d'affections graves du système nerveux. Cent soixante-huit fois il s'agissait incontestablement de paralysie générale progressive. Ce symptôme du côté de la pupille doit être soigneusement recherché, car il est un signe indiscutable d'une affection nerveuse organique et, dans la majorité des cas, un signe précurseur de l'atrophie du cerveau.

BALABAN.

492) **Un cas d'ataxie locomotrice débutant par les bras.** (A case of locomotor ataxia beginning in the arms), par J. T. MITCHELL. *The American Journal of the medical Sciences*, avril 1894, nº 264, p. 421.

Forme rare de tabes. Homme âgé de 47 ans, machiniste, syphilitique depuis dix ans. Il y a six ans, il a ressenti, pour la première fois, des engourdissements

dans le médius de la main droite, qui, en quinze jours, envahirent toute la main. La main gauche ne tarda pas à l'être et à devenir anesthésique. Peu à peu le même trouble s'étendit aux avant-bras et aux bras, et au bout de deux ans il commença à souffrir de douleurs intermittentes dans la nuque, le dos, les bras, et parfois les jambes. A l'examen : persistance des douleurs qui s'accompagnent de secousses fibrillaires des muscles de la main, incoordination marquée des mouvements de la main et de l'avant-bras. Les réflexes tendineux du membre supérieur et les rotuliens sont absents ; le désir sexuel est diminué. Les pupilles sont inégales, la gauche est beaucoup plus large que la droite ; elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. La station est légèrement entravée par l'occlusion des yeux. Les réactions électriques des muscles sont normales ; l'état général, bon. L'examen des yeux à l'ophtalmoscope montrait seulement de la décoloration des papilles. Le champ visuel est rétréci symétriquement et concentriquement pour les formes et les couleurs. L'auteur fait remarquer l'évolution inusitée de cette forme de tabes, sur laquelle les auteurs classiques auraient trop peu insisté. PAUL BLOCQ.

493) **Un cas de maladie de Friedreich non héréditaire.** (A case of non hereditary Friedreichs disease), par H. W. MACKENZIE. *The American Journal of the medical Sciences*, avril 1894, n° 264, p. 421.

Les cas de maladie de Friedreich non héréditaires qui ont été publiés jusqu'ici, sont moins exceptionnels que ne le paraît croire l'auteur, dont l'observation est néanmoins assez intéressante. Elle concerne une fillette de 14 ans, qui entra à Saint-Thomas-Hospital pour des troubles de la marche. Les troubles remontent à l'âge de 7 ans, et débutèrent à la suite de la rougeole par de la faiblesse des jambes. L'histoire de la famille est bonne, et paraît exempte de tout antécédent même nerveux. La grand'mère était bien portante et est morte à 80 ans. Les parents, deux frères et cinq sœurs de la malade ont toujours été en bonne santé. Tous, sauf une sœur âgé de 5 ans, sont les aînés de la malade. La malade elle-même était bien constituée et bien développée, intelligente et d'un caractère doux. Sa marche est tabétique et titubante. Elle offre le signe de Romberg. Elle a parfois des mouvements brusques de la tête et des bras. Ses réflexes rotuliens sont absents : pupilles égales, muscle de l'œil indemnes : examen ophtalmoscopique négatif ; léger nystagmus. Le développement musculaire est normal et la force dynamométrique conservée. Il n'existe ni troubles du langage ni désordres de la sensibilité, non plus que des douleurs ou des crises. Scoliose. Tous les appareils organiques sont indemnes. En somme, le cas ne diffère du type classique que par le peu d'intensité du nystagmus et l'absence de troubles de la parole et de déformation des pieds. Il est à noter, en dehors de l'absence d'hérédité similaire ou nerveuse, que l'affection, comme le fait a déjà été constaté par Ormerod, est survenue après la rougeole. PAUL BLOCQ.

494) **Un cas de gliomatose médullaire, compliquée d'une paralysie saturnine,** par T. TCHERKASSOW. *Mémoires médicaux,* Moscou, 1884, n° 8.

Un ouvrier de 25 ans présente, à son entrée à l'hôpital, les symptômes suivants : Parésie des deux bras, avec atrophie surtout prononcée aux petits muscles de la main. Grande faiblesse des jambes avec *abolition des réflexes rotuliens.* Sensibilité à la pression des points nerveux. Dissociation syringomyélique de la sensibilité, occupant les membres supérieurs, le cou et le tronc jusqu'aux mamelons (aux mains, traces d'anciennes brûlures, restées inaperçues). Analgésie

plantaire et aux jambes (jusqu'aux genoux). La maladie a débuté il y a six semaines par des douleurs, paresthésies et faiblesse croissante des bras d'abord, des jambes ensuite.

Sous l'influence du traitement les symptômes s'amendent rapidement. La force des membres augmente, les réflexes rotuliens réapparaissent et deviennent même très vifs. Au bout de trois semaines il ne reste que l'atrophie des petits muscles de la main et l'analgésie en reste. Au bout d'un an, même état de la sensibilité ; l'atrophie s'est même plus accentuée ; les réflexes rotuliens sont toujours très vifs.

L'auteur émet le diagnostic d'une syringomyélie à laquelle s'était associée une polynévrite, probablement d'origine saturnine (le malade manie souvent le plomb et présente un liséré gingival caractéristique). A. Raïchline.

495) **Sur un cas de subluxation de la colonne vertébrale lombaire**, par B. Baumüller (de Nürenberg). *Münch. med. Woch.*, 1894, nº 17, p. 326.

Un garçon de 13 ans, employé dans une fabrique de machines, tombe, renversé par une lourde masse de fer qui lui écrase deux orteils du pied gauche. En tombant, le dos contre des morceaux de fer assez pointus, il se fait une luxation (ou subluxation) de la deuxième vertèbre lombaire en avant. Il est pris immédiatement de douleurs et de paresthésies dans le dos et dans les deux jambes, de paraplégie motrice et de paralysie complète des sphincters. A l'examen, on constata une déformation caractéristique de la colonne vertébrale. Les phénomènes vont en s'aggravant. La reposition, exécutée sous chloroforme le surlendemain de l'opération, réussit pleinement. Les symptômes s'amendent rapidement, et au bout d'un mois il ne note qu'une légère atrophie du mollet droit et une anesthésie dans le domaine du nerf cutané fémoral postérieur.

Courte esquisse bibliographique concernant les cas connus de luxation de la région lombaire. A. Raïchline.

496) **Nature et traitement du goitre exophtalmique**, par A. Joffroy. *Progrès médical*, 1893, nº 51, et 1894, nºs 4, 10, 12, 13.

Sous ce titre, l'auteur publie les leçons qu'il a faites à la Salpêtrière en décembre 1891, et dans lesquelles il a soutenu la théorie qui rattache le goître exophtalmique à des altérations du corps thyroïde. Cette théorie, reprise depuis par de nombreux auteurs, n'avait été défendue à cette époque que par Möbius, et entretenue par Renaut (de Lyon).

Dans l'étude clinique qui forme la première partie de ces leçons, l'auteur insiste sur la petitesse du corps thyroïde normal et sur la facilité avec laquelle la palpation du cou peut laisser méconnaître une hypertrophie relativement importante, allant jusqu'au double du volume ordinaire. Parmi les très nombreux symptômes de la maladie de Basedow qui sont passés en revue et étudiés en détail, il convient d'en relever deux dont l'auteur rapporte des exemples personnels : l'ophtalmoplégie externe, indépendante de l'hystérie, et la tétanie ; cette dernière est à rapprocher de celle qu'on a parfois observée à la suite de l'ablation du corps thyroïde.

Passant ensuite à la discussion des théories, il rejette successivement la théorie cardiaque, celle de la compression des vaisseaux et nerfs du cou, celle du grand sympathique. Abordant la théorie de la névrose, il montre que le début subit des accidents (l'un des principaux arguments dont elle se réclame) n'est peut-être subit qu'en apparence. La théorie de la névrose bulbaire n'explique

qu'une partie des phénomènes et ne dit pas pourquoi le bulbe est troublé dans ses fonctions. Quant aux lésions histologiques du bulbe, elles manquent souvent d'après les recherches que l'auteur a publiées avec Achard dans les *Archives de médecine expérimentale*, novembre 1893, p. 807.

Puis il développe la théorie thyroïdienne, à l'appui de laquelle il invoque : la présence de lésions thyroïdiennes dans tous les cas examinés par lui, lésions d'ailleurs variables comme l'avait déjà vu Renaut; — l'hypertrophie du thymus, constatée par divers auteurs, et semblant indiquer le développement d'une fonction compensatrice; — la transformation du tableau clinique en celui de myxœdème, par suite de la transformation scléreuse du corps thyroïde, comme il en a observé un cas; — la fréquence des maladies aiguës, capables de provoquer des thyroïdites infectieuses, précédant le goitre exophtalmique; — enfin les rapports du goitre exophtalmique avec le goitre simple et la grossesse. Cette partie est la plus originale de ces leçons. L'auteur fait voir que le goitre exophtalmique et le goitre endémique peuvent être l'un comme l'autre héréditaires; que le goitre exophtalmique se montre de temps en temps chez les familles affectées de goitre endémique, de même que le goitre simple s'observe parfois chez les familles affectées de goitre exophtalmique. Il insiste sur la fréquence relative des cas de goitre exophtalmique provenant de pays où règne le goitre endémique, sur l'apparition de symptômes basedowiens chez des sujets goitreux depuis un temps plus ou moins long. Il rejette les dénominations de « faux goitres exophtalmiques » ou de « goitres exophtalmiques chirurgicaux » données par certains auteurs aux cas de ce genre. Il repousse l'objection tirée des cas, d'ailleurs exceptionnels, de goitre exophtalmique survenu après l'extirpation d'un goitre, car il n'est pas certain que le corps thyroïde ait été enlevé en totalité, et alors un fragment persistant aurait pu suffire à permettre l'évolution extérieure d'une maladie de Basedow dont le goitre était le premier symptôme. Étudiant ensuite les rapports de la grossesse avec le goitre exophtalmique et le goitre simple, il montre qu'ils sont les mêmes dans les deux cas. La grossesse provoque ou aggrave le goitre exophtalmique aussi bien que le goitre simple.

L'étude du traitement qui termine ces leçons, et où sont données les indications des médicaments cardiaques, de l'hydrothérapie, de l'électrothérapie, conduit l'auteur à tirer des résultats de l'intervention chirurgicale un nouvel argument en faveur de la théorie thyroïdienne, et à conseiller la thyroïdectomie partielle. H. LAMY.

497) **Contribution à l'étude du faux goitre exophtalmique,** par L. DUHAMEL., *Thèse de Paris,* mars 1894.

L'auteur, étudiant un certain nombre de cas où les symptômes de la maladie de Basedow se sont montrés chez des individus porteurs d'un goitre ancien, pense qu'il y a lieu de les distinguer, sous le nom de faux goitres exophtalmiques, du véritable goitre exophtalmique qu'il considère comme une névrose générale. Voici le parallèle clinique qu'il établit entre ces deux variétés :

1o Dans le faux goitre exophtalmique le fait capital est la préexistence de la tumeur thyroïdienne longtemps avant l'apparition des autres signes basedowiens. En effet, le goitre date souvent de l'enfance, est d'origine endémique ; il est aussi quelquefois héréditaire et familial. La tumeur a des caractères histologiques spéciaux : le parenchyme du corps thyroïde est très altéré, tandis que l'élément vasculaire est peu modifié. Les symptômes extra-thyroïdiens sont peu accentués. L'exophtalmie est légère, les phénomènes cardiaques diffèrent et consistent

surtout en troubles asystoliques. Quant aux symptômes secondaires, tels que le tremblement, ils seraient inconstants et ne présenteraient que rarement les caractères classiques. Enfin la marche des accidents est assez spéciale. La maladie se développe à un âge relativement avancé. Son allure est lente, chronique. Enfin la guérison survient facilement sous l'influence du traitement chirurgical ou médical.

2° Dans le vrai goitre exophtalmique, la tumeur thyroïdienne est tardive et paraît presque toujours après la tachycardie. Elle est surtout constituée par des vaisseaux dilatés. Sa consistance est molle et elle est le siège de mouvements d'expansion synchrones à la systole. Les signes extra-thyroïdiens sont accentués et même prédominent; il existe presque toujours du tremblement et des phénomènes nerveux plus ou moins accentués. La marche est rapide, précipitée. Elle paraît brusquement, souvent à l'occasion d'une impression morale vive et se fait par poussées successives. Enfin elle apparaît presque toujours dans la jeunesse entre vingt et trente ans.

La pathogénie de ces faits est impossible à donner dans l'état actuel de la science. MAURICE SOUPAULT.

498) **Contribution à l étude de la maladie de Basedow, et en particulier de sa pathogénie**, par F. CHAMBERLAIN. *Thèse de Paris*, avril 1894.

La pathogénie de la maladie de Basedow est chose encore discutée. La majorité des auteurs sont d'accord pour rejeter la théorie mécanique, la théorie cardiaque, la théorie du sympathique, ou du pneumogastrique, et admettre l'origine bulbo-protubérantielle des accidents.

Quelle est la nature de ce trouble bulbaire? Trois interprétations restent en présence aujourd'hui. *a*) La théorie des lésions matérielles (altération du faisceau solitaire et des corps restiformes. *b*) La théorie de la névrose, généralement admise en France. *c*) La théorie de l'intoxication par altération de la glande thyroïde. C'est celle que l'auteur admet. Cependant on ne connaît pas encore la nature de cette intoxication. Est-ce la persistance d'un poison de l'économie normalement détruit par le corps thyroïde, ou bien l'absence de sécrétion d'un produit utile à la nutrition du système nerveux? Est-ce la sécrétion d'un poison par la glande thyroïde altérée ou bien l'hypersécrétion du produit thyroïdien normal? L'auteur penche vers cette dernière opinion. MAURICE SOUPAULT.

499) **Un cas de tétanie par névrite poplitée externe**, par LIÉGEOIS. *Progrès médical*, 1894, 3 mars, n° 9.

Tétanie non traumatique liée aux douleurs suraiguës d'une névrite. — En décembre, « mal partout »; en janvier, le mal s'était « concentré sur la jambe gauche ». La pression le long de la partie externe du petit orteil gauche, en remontant le long du péroné jusqu'au genou, éveille de violentes douleurs avec élancements dans le mollet, puis contracture tonique des extenseurs du pied et crampe du mollet et de la cuisse; simultanément, contracture dans le membre inférieur opposé, les muscles abdominaux, ceux des membres supérieurs. Chaque quart d'heure, et sans pression exercée, la malade (26 ans) accuse sur la branche extérieure du nerf poplité externe une douleur atroce, fulgurante et ascendante, sorte d'aura précédant et accompagnant un accès de tétanie semblable à celui que déterminait la pression. Hyperesthésie des yeux à la lumière. A partir de mars, atténuation. FEINDEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE L'ALLEMAGNE DU SUD-OUEST, A BADEN-BADEN

Séance du 2 juin 1894.

500) Hoffmann (Heidelberg). — **De la névromyosite aiguë.**

Hoffmann rapporte un cas de névromyosite. La maladie commence par des œdèmes siégeant sur les muscles, des douleurs et du gonflement des muscles. Paralysies des membres. Inversion de la formule de l'excitabilité électrique. L'examen microscopique dénota une névrite interstitielle, partant des vaisseaux. Le volume des fibres musculaires est diminué, la structure n'est pas changée. Entre les fibres, une infiltration cellulaire.

Edinger a vu un cas pareil, auquel il croit devoir attribuer à l'artériosclérose l'origine de la maladie.

Hoffmann croit que dans son cas une cause toxique est plus vraisemblable.

501) Gerhardt (Strasbourg). — **Les réflexes dans la myélite transverse.**

Gerhardt a observé un jeune homme, chez lequel se développa en l'espace de six mois une paralysie complète, et dans les deux années suivantes une anesthésie totale des jambes. Les réflexes tendineux et cutanés étaient très forts, les derniers six mois seulement, les réflexes tendineux étaient abolis. Mort par un érysipèle.

A l'autopsie, on trouva un angiome dans les corps vertébraux, qui avait détruit la moelle épinière. L'examen microscopique montra que la destruction était complète. Ce cas contredit l'opinion de Bastian et de Bruns, que dans la solution de continuité totale de la moelle épinière les réflexes soient toujours abolis. (Démonstration de préparations.)

502) Kausch (Strasbourg). — **De la situation du noyau du pathétique.**

Le noyau ventral postérieur est la seule origine du nerf *trochlearis*, tandis que le noyau principal du *trochlearis* (Trochlearis Hauptkern de Westphal) appartient au nerf moteur oculaire commun. Kausch appuie cette opinion par ces raisons :

1) Tous les nerfs moteurs ont un trousseau épais de fibres nerveuses, le noyau principal serait le seul qui manquerait de cette richesse de fibres.

2) Les fibres du nerf trochlearis finissent au noyau ventral postérieur.

3) Les cellules du noyau principal ne sont pas multipolaires.

4) Les cas pathologiques.

5) Le trajet des nerfs III et IV.

503) Laquer (Francfort). — **Des symptômes cérébraux à l'occasion de douleurs excessives.**

Laquer a vu chez deux individus du délire hallucinatoire et un cas de troubles aphasiques avec des paresthésies à la face et au membre supérieur droit, au moment de la plus grande douleur d'une névralgie du trijumeau. Il croit que ces

troubles cérébraux résultent de l'irradiation de l'irritation douloureuse. Les individus n'étaient ni hystériques ni dégénérés; ils furent guéris et avaient une amnésie complète de ces troubles.

504) Kraepelin (Heidelberg). — **D'une forme singulière de démence.**

Kraepelin a observé quelques cas assez rares de malades, qui montraient une confusion énorme dans leur façon de parler, ne prononçant que très peu de phrases correctes, puis se perdant dans un tas de phrases sans contenu, de mots sans sens, souvent nouveaux. Avec cette confusion totale dans les discours contraste singulièrement leur conduite à peu près correcte et la faculté de penser. Le désordre dans la façon de parler est semblable au langage dans les rêves.

Les sujets avaient présenté des idées vagues de persécution et de dépression, puis des idées de grandeur non systématisées. Peu de temps après, ces idées délirantes ont disparu et il ne resta que cette confusion de langage. Kraepelin croit que cette maladie, se montrant ordinairement dans la période de la puberté. se range entre les psychoses, qui mènent à la faiblesse d'esprit et qu'il appelle « processus dégénératifs psychiques » (psychische Entartungsprocesse).

505) Aschaffenburg (Heidelberg). — **De la mobilité d'idées (Ideenflucht).**

Des études cliniques et expérimentales ont mené aux conclusions suivantes :

La mobilité d'idées montre dans la manie, l'excitation maniaque, etc.

1° Une accélération du processus moteur (la translation de l'association du langage).

2° Les associations ont changé de caractère (associations de consonance de rimes).

3° Une accélération du processus d'association n'est pas prouvée ; jusqu'à ce moment elle est tout aussi peu vraisemblable qu'une faculté psychique supérieure à l'état sain.

506) Hoche (Strasbourg). — **De l'atrophie musculaire dans la paralysie générale.**

Dans deux cas de paralysie générale, Hoche a observé une atrophie des muscles de la main avec inversion de la formule électrique. L'examen microscopique de l'un de ces cas montra une atrophie dégénérative des muscles ; les cornes antérieures et les racines des nerfs étaient saines. Il croit en outre que le processus dégénératif des faisceaux postérieurs dans la paralysie générale n'est pas le même que celui de l'ataxie locomotrice

507) Nissl (Francfort). — **Sur une méthode nouvelle d'examen des centres nerveux, spécialement dans le but d'établir la localisation des cellules nerveuses.**

1° La séparation d'une cellule nerveuse de son organe (soit muscle, soit nerf) cause dans la cellule nerveuse une altération régressive.

2° L'extirpation d'un centre cause dans le centre prochain une altération régressive.

3° Chaque forme de cellule a une altération spéciale à elle : au commencement toutes les cellules montrent une espèce de gonflement et une espèce de changement corpusculaire de la substance chromophile. Cette altération peut être

trouvée par une méthode colorante exacte entre le huitième et le douzième jour après l'opération (dissection ou arrachement des nerfs).

4° Si une cellule nerveuse, frappée par un processus nuisible quelconque, est altérée, la substance névroglique environnante prolifère.

ASCHAFFENBURG (d'Heidelberg.)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 21 janvier 1894.

508) **Affections blennorrhagiques du système nerveux,** par TAMBOURER.

Homme de 25 ans, alcoolique, d'une famille nerveuse, est atteint depuis trois ans d'une blennorrhagie chronique, avec rétrécissement de l'urèthre et spasme du col de la vessie. Arthrite des grandes articulations, suivie d'un cortège de symptômes nerveux; phlébite des deux jambes. Phlébite et symptômes nerveux disparurent bientôt, les arthrites se sont également améliorées. Brusquement, survinrent des symptômes d'embolie cérébrale avec convulsions et paralysie de la moitié droite, puis de la moitié gauche du corps. Mort au bout de trois jours passés dans le coma. Il n'y a pas eu d'autopsie.

D'après l'auteur, l'embolie cérébrale et la phlébite sont dues au gonocoque. Leyden a, en effet, démontré la présence exclusive du gonocoque sur les végétations des valvules dans un cas d'endocardite blennorrhagique aiguë. Quant aux phénomènes nerveux passagers, ils s'expliquent suffisamment : l'atrophie musculaire et l'exagération des réflexes par les arthropathies; les spasmes du col par la lésion vésicale; les paresthésies et douleurs névralgiques par l'arthrite probable des articulations intervertébrales ayant provoqué une compression des racines nerveuses.

Les affections blennorrhagiques du système nerveux peuvent être rangées en trois catégories:

1° Polynévrites toxiques : cas de Spillman, Haushalter, Pombrak, Polosoff. 2° Méningo-myélite : cas de Leyden, Stanley. 3° Symptômes variés ne permettant aucune classification; dans cette dernière catégorie on peut encore séparer les cas dont les signes nerveux sont dus aux arthropathies; tels les cas de Charcot, Hayem, Parmentier et le cas actuel.

509) **Sur une forme particulière d'épilepsie corticale,** par KOJEWNIKOFF, de Moscou.

L'auteur communique quatre cas d'épilepsie corticale qui se distinguent par une particularité de la forme typique de cette maladie. Elle consiste en ce que le malade n'a pas d'intervalle libre entre les accès : dans certaines parties déterminées du corps, les convulsions cloniques sont permanentes. Leur intensité varie; lorsqu'elles arrivent à un certain degré, elles se généralisent et prennent le caractère d'un accès épileptique. Ainsi les convulsions permanentes localisées ne sont autre chose que le début d'un accès ou l'accès atténué lui-même ; celui-ci ne se termine pour ainsi dire jamais. Ce symptôme est très pénible; le malade est toujours dans l'imminence du grand accès ; il est incapable de s'occuper, même de prendre les aliments: le membre libre étant occupé à contenir le membre convulsé. L'auteur appelle cette forme morbide : *épilepsie partielle continue.*

L'affection est très tenace et dure plusieurs années; tandis que les accès épilep-

tiques deviennent plus rares sous l'influence du traitement, les convulsions locales permanentes persistent sans changement.

Pour ce qui est des substrata anatomiques, il s'agit vraisemblablement d'un processus scléreux chronique; peut-être d'une méningite localisée avec symphyse; on pourrait aussi supposer la présence d'un ou plusieurs cysticerques. Vu la possibilité de trouver une lésion susceptible d'être modifiée par la trépanation et l'innocuité de cette dernière, celle-ci a été proposée, mais les malades n'ont pas consenti.

Darkchevitch sépare également cette forme d'épilepsie de l'épilepsie corticale ordinaire; il a observé à Kazan trois cas semblables; chez ces malades, les accès d'épilepsie sont survenus à l'âge de 12 à 13 ans, après un typhus; chez deux, il y eut un arrêt de développement de la moitié du crâne, avec hémiplégie et arrêt de développement de la moitié opposée du corps.

Minor a observé trois cas analogues. Il croyait être en présence d'une *aura* permanente. Dans un cas, il s'agissait d'une sensation pénible dans une main, qui ne cessait que pendant la nuit et tenait le malade dans la crainte continuelle d'un accès. Le symptôme était plus pénible que l'accès même; il n'a pas cédé aux grandes doses de bromure, tandis que les accès ont disparu.

Jakovenko communique deux cas où les convulsions continues des muscles oculaires furent le point de départ des accès épileptiques.

Kojewnikoff insiste sur le caractère essentiel de cette forme : les convulsions locales permanentes sont toujours prêtes à se généraliser et à devenir accès. C'est un accès d'épilepsie atténué et en permanence.

Il s'agit bien d'une forme *d'épilepsie partielle continue*.

UNION CHIRURGICALE SCANDINAVE

Première séance. *Nordisk med. Arkiv.*, 1893, nº 25.

510) **Étude relative à la casuistique des abcès cérébraux.** (Bidrag till hjärnabscessernes kasuistik), par Lindh.

I. — A. H..., âgé de 36 ans, souffrait depuis vingt ans d'un écoulement de l'oreille droite. Le dernier mois, douleurs vives dans la tête, jointes à un flux plus abondant et parésie du nerf oculo-moteur et du nerf facial. T. 40°. Perforation de la membrane du tympan. La peau derrière l'oreille est légèrement gonflée; point de douleur par la pression. Trépanation de l'apophyse mastoïdienne : on constata l'état normal. Par trépanation de la partie temporale, on trouva, à une profondeur de 2 centim., un abcès duquel on enleva trois grandes cuillerées de pus puant. Amélioration considérable après l'opération ; point de fièvre, guérison. Cependant, la nuit après l'opération il était excité et délirait. Le sommeil était troublé. Cet état dura un mois, puis il cessa tout à coup et depuis il est parfaitement guéri.

II. — Ellen J..., 8 ans, entra à l'hôpital le 26 décembre 1892. Jusqu'ici elle avait eu une bonne santé ; ni trauma, ni écoulement d'oreille ; aucune maladie tuberculeuse. A peu près douze semaines avant, elle eut des symptômes de fièvre très forts et des tiraillements aux bras ; dix jours après le début de la fièvre, elle perdit la parole, et le bras droit, plus tard la jambe droite, furent paralysés. A son entrée à l'hôpital, on trouva juste au milieu du vertex un abcès de la grandeur d'un poing. Par l'incision, on enleva beaucoup de pus. Le nerf facial infé-

rieur droit était parétique, la pupille droite un peu plus grande que la gauche. Bras et jambe parétiques. Le réflexe patellaire droit considérablement augmenté.

Le 7 janvier 1892, on constata par le sondage que le crâne était mis à découvert au fond de la cavité de l'abcès. Trépanation. A gauche de la ligne du milieu (moyenne), une partie du crâne, de la grandeur d'une pièce de deux francs, était mise à nu. Dans la dure-mère, un petit trou par lequel la sonde pénétra sans résistance jusqu'à la profondeur de 8 centim. dans la substance du cerveau. La petite ouverture fut élargie et délivrée d'une grande quantité de matière. Amélioration lente de tous les symptômes. Le 8 juillet, la malade marchait sans trop de difficulté. L'aphasie avait tout à fait disparu. Le début de ce gros abcès est tout à fait obscur ; la perforation du crâne est aussi étrange.

511) **Deux cas d'abcès cérébral,** par SODERBAUM.

Ingels A..., âgée de 50 ans, reçue à l'hôpital le 12 août 1892, morte le 24 novembre 1892. Quelques mois avant, la malade eut un écoulement de l'oreille gauche et une parésie faciale. Plus tard, douleurs derrière l'oreille ; aphasie. Le 13 août, trépanation de l'apophyse mastoïdienne, par laquelle on ne découvrit rien d'anormal. La maladie s'aggravait avec une somnolence croissante. Le 10 septembre, trépanation du crâne en haut, à partir de l'oreille. A l'aide de plusieurs incisions, on trouva dans la substance du cerveau un abcès duquel on enleva quatre grandes cuillerées de pus. Amélioration générale ; plus tard cependant, nouvelle aggravation. Le 2 novembre, nouvelle trépanation sans résultat. Le 24 novembre, mort. Par la section, on constata une encéphalite diffuse du lobe temporal gauche des circonvolutions centrales et du corps calleux. L'auteur attribue le début de l'encéphalite à ce que l'incision fut faite d'après la méthode Wagner, avec résection temporaire des lamelles des os, parce que celles-ci, par la résection faite plus tard, se montrèrent en partie nécrosées et alors seulement elles furent complètement enlevées.

Carl Gustaf D..., 42 ans, reçu le 14 avril, mort le 24 avril 1893. Pendant deux semaines, hémianopsie du côté gauche, sans aucun autre symptôme. Quelques jours plus tard, vomissements, douleurs dans la tête et diminution de la fréquence du pouls. Quelques heures avant la mort le malade tomba dans le coma. La section constata dans le lobe occipital droit un abcès de la grandeur d'un œuf de poule et qui était ouvert du côté de la corne postérieure droite du ventricule.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE NEW-YORK

Séances des 11 octobre, 8 novembre 1893.

512) COSH. — **Œdème bleu hystérique.**

Femme de 28 ans; accidents ayant débuté par une attaque d'hystérie, qui, au bout de trois semaines, fut suivie de vives douleurs dans le sein, qui en trois mois augmenta notablement de volume. Elle alla à l'hôpital où on lui fit une incision; elle prétend qu'il sortit du pus, quoique le compte rendu de l'hôpital note qu'on ne trouva rien. En tous cas, en avril, elle alla dans un autre hôpital et, sur une photographie prise alors, on constate que son sein gauche était œdémateux, bleuâtre; l'œdème et la coloration bleuâtre existaient aussi à la main et à l'avant-bras. Les parties œdématiées étaient froides au toucher, les seins et l'épaule hyperesthésiques, la face antérieure du bras et de l'avant-bras

anesthésique. Pendant les deux derniers mois, attaques souvent suivies de paralysies et de zones d'anesthésie du bras, de l'avant-bras, de la main, etc.

En mai 1893, elle entra dans un autre hôpital où l'on diagnostiqua : tumeur douloureuse du sein, et où on lui enleva ce sein (en treize fois, dit-elle).

En juillet 1893, le sein droit fut enlevé dans un autre hôpital, comme étant atteint de tumeur maligne. Deux mois après, la malade vient dans le service de M. Cosh se plaignant de douleurs dans la cicatrice du sein droit; cette cicatrice présentait à son centre une ulcération ovale et profonde, remplie de tissu de granulation de mauvaise apparence. Comme le sein avait été enlevé pour un prétendu sarcome, on excisa l'ulcère, et on constata au microscope qu'il s'agissait seulement de tissu inflammatoire. Depuis, la malade est restée à l'hôpital; elle a eu à plusieurs reprises de l'œdème bleu des bras et des jambes, et des plaques d'anesthésie; pas d'attaques.

513) Stimson. — **Suture du nerf cubital au coude avec retour rapide des fonctions.**

Boucher, plaie de la face interne du bras, juste au-dessus du coude; le cubital a été coupé, et son bout supérieur, long de six pouces, pend hors de la plaie. L'annulaire et le petit doigt en partie fléchis sont immobilisés. Dès l'arrivée du malade à l'hôpital, on fit une incision au-dessous du coude pour trouver le bout inférieur du nerf. On passa une sonde à travers le trajet autrefois occupé par le bout supérieur que l'on rapprocha et sutura avec l'inférieur. Le lendemain, l'opéré fit remarquer qu'il pouvait mouvoir sa main aussi bien qu'auparavant; à la fin de la semaine il ne restait plus qu'un peu d'hyperesthésie. Le présentateur pense qu'il s'agit d'innervation collatérale.

ACADÉMIE DE CHIRURGIE DE PHILADELPHIE

Séance du 6 novembre 1893.

514) J.-B. Robert. — **Traitement du spina-bifida par l'excision.**

Enfant du sexe mâle, de 17 jours, porteur d'une tumeur congénitale de la partie supérieure de la région sacrée, tumeur légèrement ulcérée à sa surface; une ponction sur son côté droit donne un liquide incolore, le sac vidé est enlevé par deux incisions courbes, dont les extrémités supérieures et inférieures se trouvent en peau saine; on trouve la paroi postérieure du sacrum absente; le canal vertébral ouvert à la partie supérieure de la tumeur, et les nerfs de la queue de cheval qui en sortent, passant les uns directement dans les trous sacrés antérieurs, les autres longeant la face interne du sac dont ils sont disséqués. Étant donnée la gravité de l'opération, on ne fait pas de tentative ostéoplastique; les lambeaux cutanés sont réunis par des sutures interrompues au catgut; pas de drains; pansement avec des languettes de gaze imprégnées d'iodoforme et de collodion; une légère hémorrhagie nécessita le lendemain la réparation du pansement, et les extrémités supérieures de la plaie, qui s'étaient un peu écartées, durent être acupressurées. Mort d'infection le quinzième jour.

515) S.-K. Morton. — **Tumeur dans la gaine du sciatique.**

Femme de 42 ans; petite tumeur à la partie supérieure de la cuisse, sur le trajet du sciatique, à mi-chemin entre la tubérosité de l'ischion et le creux poplité;

depuis trois mois, accroissement rapide ; volume au moment de l'opération : œuf d'oie. En disséquant la tumeur, on constata qu'elle était engainée dans les fibres du sciatique dont elle était séparée par une capsule propre, partout bien distincte du tissu conjonctif du nerf, sauf à ses parties supérieure et inférieure, où quelques nerfs et quelques vaisseaux pénétraient dans la tumeur. En examinant la cavité laissée par l'énucléation de la tumeur, on constata que ces filets seuls avaient été lésés. Pas de sutures sur le nerf. Sutures alternativement profondes et superficielles de la peau, pansement compressif. Pendant deux jours, il y eut un peu de douleur sur le trajet du nerf, surtout du sciatique poplité externe, mais elles disparurent en quarante-huit heures. Le septième jour la plaie était guérie, le dixième l'opérée marchait, le quatorzième elle retournait chez elle. La tumeur avait quatre pouces de long sur sept de circonférence ; elle était encapsulée dans une membrane brunâtre, et paraissait fibro-sarcomateuse. Pas d'examen histologique.

BIBLIOGRAPHIE

516) **Volumes III et IV du** *Manuel de Médecine*, publié sous la direction de MM. Debove et Achard.

Les volumes III et IV de ce *Manuel de Médecine* comprennent les maladies du système nerveux et forment à eux deux un manuel très complet de pathologie nerveuse. Les collaborateurs sont nombreux et presque tous se trouvent, ou se sont trouvés, en bonne situation pour développer les différents chapitres qu'ils ont signés. Il est impossible de faire de ces deux volumes un résumé complet, ni de donner une appréciation détaillée de chaque sujet. Comme dans tout ouvrage où les collaborateurs sont nombreux il y a forcément des hauts et des bas, mais l'ensemble donne l'idée de travaux consciencieux et utiles à consulter, pour les médecins comme pour les étudiants.

Dans les *Considérations générales* du début, Achard, après quelques mots de physiologie élémentaire, met bien en évidence le rôle que jouent dans les maladies nerveuses les infections et insiste justement sur le rôle si important de l'hérédité nerveuse, développant ainsi assez longuement les idées de Charcot. Après un petit paragraphe consacré à l'anatomie et à la physiologie pathologique générale, il passe en revue dans leurs détails les différentes manifestations cliniques que comportent les affections du système nerveux.

L'Anatomie médicale de l'encéphale est due à Blin, et *l'Anatomie médicale de la moelle épinière*, que l'on retrouve au milieu du volume, à Blocq. Ces deux chapitres qui se complètent sont d'un développement assez considérable et contiennent un grand nombre de figures schématiques, originales ou empruntées aux différentes anatomies. L'énumération suivante comprend, on le verra, toutes les affections du système nerveux.

Apoplexie, Sallard. — *Méningites cérébrales*. Dupré. — *Hémorrhagies méningées*, Luzet. — *Hydrocéphalie*, Aviragnet. — *Anémie et congestion du cerveau*, Wurtz. — *Hémorrhagie*, *Ramollissement cérébral*, Thoinot. — *Encéphalites aiguës*, Renault. — *Encéphalites chroniques*, Bourges. — *Hémiplégie spasmodique infantile*, Auscher. — *Paralysie générale*, Huet. — *Tumeurs cérébrales et syphilis cérébrale*, Darier. — *Les maladies du cervelet et les maladies de*

l'isthme de l'encéphale et du bulbe, PARMENTIER. — Ces chapitres sont particulièrement intéressants et mettent bien au point des sujets encore peu connus et qui, jusqu'à présent, ne se trouvaient guère étudiés dans les manuels.

Méningites rachidiennes, DUPRÉ. — *Anémie, Congestion, Hémorrhagie, Scléroses de la moelle, Dégénérations secondaires, Myélites, Tabes dorsal spasmodique, Maladie de Friedreich, Scléroses combinées, Sclérose latérale amyotrophique, Paralysie spinale aiguë de l'adulte, Paralysie générale spinale antérieure subaiguë et chronique*, BLOCQ. — *Méningites rachidiennes*, DUPRÉ. — *Syphilis médullaire, Tabes dorsalis*, DARIER. — *Sclérose en plaques*, MOSNY. — *Syringomyélie*, BRUHL. — *Paralysie infantile*, BOULLOCHE. — *Les Atrophies musculaires progressives*, DUTIL. — *Maladie de Thomsen*, HUET.

VOLUME IV : Étude d'ensemble sur les *Névrites*, résumant nettement les opinions si controversées, JACQUET. — *Paralysies des nerfs périphériques en général et pour chaque nerf en particulier*, BOULLOCHE. — *Les Névralgies en général et pour chaque nerf en particulier*, BOULAY, sauf la *Névralgie sciatique*, BRUHL. — *Zona*, par A. SALLARD. — *Sclérodermie, Trophonévrose faciale*, JEANSELME. — *Asphyxie locale; Gangrène symétrique des extrémités; Érythromégalie, Mal perforant*, BOULAY. — *Myxœdème, Ostéopathies systématisées*, BOURGES. — *Épilepsie*, SALLARD. — *Épilepsie partielle, Hystérie*, SOUQUES (cet article présente une originalité et une importance toutes particulières, ainsi que les articles suivants, de G. GUINON). — *Hypnotisme, Somnambulisme, Neurasthénie; Goitre exophtalmique*, LÉTIENNE. — *Paralysie agitante*, BLOCQ. — *Chorée*, HUET. — *Athétose double*, HALLION. — *Paramyoclonus multiplex*, BOULAY. — *Tics convulsifs*, GUINON. — *Tétanie*, PARMENTIER. — *Spasmes et impotence fonctionnels, Migraines*, HALLION. — *Délire*, KLIPPEL. — *Coma*, BOULAY. — *Convulsions; Éclampsie infantile*, WURTZ. — *Contractures et pseudo-contractures; Tremblements; Vertiges; Anesthésies*, HALLION. — *Maladie de Ménière*, CUVILLIER. — *Hémiplégie; Paraplégie*, THOINOT. — *Aphasie*, JEAN CHARCOT. — *Électricité médicale; Hydrothérapie*, HUET. Le chapitre d'électricité médicale, très développé, est d'une grande clarté et peut rendre les plus grands services, en permettant au lecteur de se mettre au courant d'un sujet généralement mal connu. Le volume se termine par un *Formulaire des maladies du système nerveux*, GOURIN, très au courant de la thérapeutique actuelle.

J.-B. CHARCOT.

517) **Traité des maladies nerveuses**, par H. OPPENHEIM. Berlin, 1894. S. Karger, gr. in-8°, 870 p.

La première partie de ce traité est consacrée à l'étude de la séméiologie générale et aux méthodes d'examen clinique. Puis vient l'exposé des différentes maladies nerveuses. — A. Maladies de la *moelle* systématiques et diffuses ; méningites et méningomyélites ; maladies diffuses primitives de la moelle (myélite, abcès, hématomyélie, par abaissement de la pression atmosphérique, sclérose en plaques, tumeurs, syringomyélie) ; maladies de la moelle sans lésions anatomiques connues.

Dans les chapitres suivants l'auteur passe en revue les maladies des *nerfs périphériques* en particulier et en général (polynévrites et leurs variétés) et les névralgies. — La troisième partie est occupée par les maladies du *cerveau* et des méninges, de la protubérance et du bulbe. La quatrième par les névroses. Dans cette dernière partie nous signalerons les pages consacrées à la description à part de la peur des espaces, de l'akinésie algère, etc... Les névroses traumatiques sont traitées d'une façon très soignée, ainsi qu'on pouvait s'y attendre.

Même remarque pour les différents spasmes musculaires. — La cinquième partie étudie les *affections du sympathique*, les angionévroses et les trophonévroses. — La sixième traite de l'*alcoolisme* et du *morphinisme*. — La septième du *tétanos*, de la maladie de *Thomsen*, de la *polymyosite*, du *myxœdème* et de l'*acromégalie*. — On voit d'après cette énumération que l'auteur a tenu à ne laisser de côté rien de ce qui appartient à la neurologie pathologique. Il a pris soin en outre, au début des principales divisions, de faire un exposé d'anatomie et de physiologie normales, sans oublier la pathologie expérimentale quand cela était nécessaire. Ce traité peut donc être considéré comme donnant d'une façon claire et complète l'état actuel de la science neurologique. Les figures sont nombreuses et bonnes. H. Lamy.

518) **The medical Annual and Practitioner's Index**, 1894. John Wright and Cy. Bristol.

Cet annuaire contient des revues et des articles originaux ayant trait à la neuropathologie et à la psychiatrie : Alf. Carter (chorée) ; E. F. Frost (vaginodynie) ; J. B. Hamilton (syphilitic myositis) ; G. M. Hammond (névralgie) ; H. Handford (hématémèses des jeunes femmes anémiques) ; O. Jennings (morphinomanie) ; Robert Jones ; John Ridlon (orthopédie) ; J. Shaw (expression de la face dans la folie), cet article contient un grand nombre de figures intéressantes ; E. Sonnenburg (lésions du rachis) ; Madison Taylor (énurèse des enfants) ; William Thorburn (chirurgie du cerveau et du système nerveux). H. Lamy.

519) **La paralysie générale**, par Magnan et Sérieux. *Encyclopédie scientifique des aide-mémoire*. Masson, 1894.

MM. Magnan et Sérieux, se plaçant surtout au point de vue clinique, ont écrit un volume grâce auquel le médecin praticien désireux de connaître les formes variées de la plus grave et de la plus fréquente des maladies mentales, peut se faire une idée à la fois claire et complète.

Les auteurs débutent par l'étude de la forme simple de la maladie, réduite à ses symptômes essentiels, à savoir l'affaiblissement psychique généralisé et progressif, l'incoordination motrice généralisée. Il importe de bien connaître cette forme simple ou démence paralytique, d'abord parce qu'elle peut passer inaperçue, vu l'absence de troubles délirants, bruyants, et ensuite parce que seuls, ces symptômes sont constants et nécessaires pour affirmer la maladie.

Un chapitre est consacré à l'étude des troubles psychiques.

Les auteurs insistent sur l'importance de ces symptômes, et en particulier sur l'hésitation de la parole, au point de vue du diagnostic. Vient ensuite une description détaillée des divers délires qui peuvent survenir chez le paralytique général : délire des grandeurs, hypochondriaque, maniaque... et des caractères communs qu'ils possèdent et qu'ils doivent à l'état d'affaiblissement intellectuel qui leur a donné naissance.

Au point de vue anatomo-pathologique, ils soutiennent que la lésion de la paralysie générale est une *encéphalomyélite chronique interstitielle diffuse*, s'étendant à tout l'axe cérébro-spinal. Ils admettent que la lésion des *éléments nerveux est secondaire*.

Un chapitre important est consacré au diagnostic : les auteurs en signalent les difficultés et l'importance considérable. Ils combattent la théorie de pseudo-paralysie générale d'origine alcoolique, syphilitique et saturnine.

Dans l'étude étiologique, ils mettent en évidence le rôle des intoxications, et en premier lieu celui de l'alcoolisme chronique. Ils considèrent également comme des facteurs étiologiques importants : le surmenage, les maladies infectieuses, et surtout la syphilis.

Les applications médico-légales font l'objet d'un chapitre intéressant. Les auteurs montrent la fréquence des actes délictueux commis par ces malades, et la fréquence des condamnations injustes dont ils sont victimes. Leur irres ponsabilité doit, en effet, être considérée comme absolue.

L'ouvrage se termine par des considérations thérapeutiques : nécessité du repos cérébral le plus complet, de l'isolement ; l'inutilité des médications curatives, l'importance des soins hygiéniques, pour prévenir certaines complications (escarres).

G. Marinesco.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Binet. — Note sur la structure fibrillaire des cellules nerveuses chez quelques crustacés. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Colucci. — Sur la névroglie rétinienne. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Pellizzi. — Modifications à la méthode de Golgi pour l'étude de quelques particularités des fibres nerveuses. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril t894.

Agostini. — Densité du cerveau. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Patrizi. — Contraction artificielle des muscles volontaires du nouveau-né (Sulla contrazione artificiale dei muscoli volontari del neonato umano). *R. Accademia medica di Torino*, 1893.

D'Arman. — Conductibilité électrique du corps humain. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Binet et Curtier. — Nouvelle méthode de graphologie expérimentale. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

James Wallace. — Bases physiques et physiologiques de la couleur. *University medical Magazine*, mai 1894, vol. VI, n° 8, p. 504.

Vassale et Rossi. — De la toxicité du suc des muscles fatigués. *Rivista sperim. di Frenatria*, 1893, fasc. IV.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Kornfeld et Bikeles. — Genèse et substratum anatomique des idées de grandeur dans la paralysie générale. *Allg. Zeitsch. für Psychiatrie*, t. 49, 1893.

Pellizzi. — Altérations des nerfs périphériques dans la paralysie générale. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Colella. — Altérations de l'écorce cérébrale dans quelques maladies mentales. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Mensi. — Deux cas d'athétose double. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Martinotti. — Contribution à l'étude des arrêts de développement. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Venturi. — Rapport entre le poids du cerveau, des testicules et des ovaires chez les aliénés. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

M. Lemos. — Contribution à l'étude anatomo-clinique des épilepsies symptomatiques des néoplasies corticales. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Pierret. — Accumulation des substances toxiques dans l'organisme. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Motti. — Anomalies des organes internes des dégénérés. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

PSYCHIATRIE

Joffroy. — De la méthode anatomo-clinique en médecine mentale. *Progrès médical*, 1893, n° 48.

Henry S. Berkley. — Démence paralytique chez les nègres. *Bulletin of the John Hopkins Hospital*, octobre 1893, n° 34, p. 94.

Zuccarelli. — Sur une nouvelle forme de paranoïa rudimentaire (phobie). *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Grimaldi. — Un cas d'alternance de deux personnalités sexuelles chez un aliéné. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Cristiani. — La sialorrhée chez les aliénés. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Cesare Rossi. — Modifications de la respiration dans les psychopathies. *Rivista sperimentale di Frenatria*, 1893, fasc. II, III.

G. Mingazzini. — Sur le collectionnisme (manie de collectionner des objets de même ou de diverse nature : cleptomanie, mono et polycleptomanie, monocollectionnisme, polycollectionnisme, monocleptocollectionnisme, monocleptopolycollectionnisme, polycleptocollectionnisme) dans les diverses formes psychopathiques. *Rivista sperim. di Frenatria*, 1893, fasc. IV.

S. Marzocchi et G. Antonini. — Rapport entre le goitre et la folie (2e mémoire) *Annali di Neurologia*, 1893, fasc. IV, V, VI.

Borri. — Sur un paranoïque matricide *Rivista sperim. di Frenatria*, 1893, fasc. IV.

Bernardini et Petrazzani. — Folie morale et simulation. *Rivista sperim. di Frenatria*, 1893, fasc. IV.

Taverni. — Nouvelle étude sur les criminels. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Fornasari. — La criminalité et le facteur économique en Italie. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Zuccarelli. — Statistique des caractères dégénératifs rencontrés dans une série de délinquants. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

THÉRAPEUTIQUE

Alex. Robertson. — Action du cerveau de mouton dans les affections du système nerveux central et les affections mentales. *The Lancet*, 16 décembre 1893, n° 1720, p. 1318.

Bergmann. — Trépanation dans les traumatismes du crâne *S.-Petersburger medicinische Wochenschrift*, n° 51, 1893.

R. Vizioli. — La franklinisation ou bain électrostatique dans le traitement de la tétanie. *Annali di Neurologia*, 1893, fasc. IV, V, VI.

A. Pastena. — La cure de l'épilepsie par le borate de soude. *Annali di Neurologia*, 1893, fasc. IV, V, VI.

A. Forel. — La guérison de la constipation par la suggestion. Berlin, 1894. II. Brieger.

Gluck. — Thymus et strumectomie. *Berliner med. Gesellschaft*, 14 mars 1894. Persistance du thymus, accidents qu'elle amène.

Klinke. — Traitement des aliénés par le repos au lit. *Allg. Zeitsch. für Psychiatrie*, t. 49, 1893.

CONGRÈS ANNUEL DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Session de Clermont-Ferrand (6-11 août 1894).

Les personnes qui se proposent de participer aux travaux du Congrès de Clermond-Ferrand, médecins, aliénistes, neurologistes, juristes, jurisconsultes, sont priées d'envoyer leur adhésion et leur cotisation (20 francs) à M. le Dr Hospital, médecin en chef de l'établissement d'aliénés de Sainte-Marie-de-l'Assomption, à Clermont-Ferrand, et de bien vouloir faire connaître le plus tôt possible le titre de leurs communications, ou leur intention de prendre part à la discussion des questions générales indiquées ci-dessous.

Le Congrès discutera spécialement les questions suivantes :

1° **Pathologie mentale**. — Des rapports de l'hystérie et de la folie. — M. le Dr Gilbert Ballet (Paris), *rapporteur*.

2° **Pathologie nerveuse**. — Des névrites périphériques. — M. le Dr Pierre Marie (Paris), *rapporteur*.

3° **Législation et administration**. — De l'assistance et de la législation relatives aux alcooliques. — M. le Dr Ladame (Genève), *rapporteur*.

Les rapports sur ces questions seront adressés en temps utile aux adhérents.

Des séances spéciales seront réservées aux communications particulières.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 13

TRAVAUX ORIGINAUX

DE LA SUTURE OSSEUSE DANS LES FRACTURES FERMÉES DE LA CLAVICULE AVEC LÉSION DU PLEXUS BRACHIAL

(DEUX OBSERVATIONS INÉDITES)

Par les Drs **Chipault**, chirurgien en chef de l'hôpital d'Orléans, et **A. Chipault**, chargé des travaux d'otologie à l'Hôtel-Dieu de Paris.

Le nombre des fractures de la clavicule traitées par la suture osseuse est encore assez peu considérable pour que nous croyions intéressant de publier les deux faits suivants, où cette suture a été faite avec plein succès : dans un cas, quarante jours après l'accident, pour remédier à la blessure du plexus brachial par une esquille ; dans le second, au bout de sept mois, pour réduire les deux fragments soudés en fausse position et déterminant de graves accidents de compression nerveuse.

OBSERVATION I. — *Fracture comminutive de la clavicule droite le 15 juin 1892. Appareil. Lors de son ablation, douleurs vives provoquées par tous les mouvements et déterminant une impotence absolue du membre. Suture au fil d'argent et ablation d'une esquille le 31 juillet. Guérison.*

Mlle X..., étant en voyage , se fait, à la suite d'une chute de voiture, une fracture de la clavicule droite à l'union du tiers externe et des deux tiers internes de l'os. Malgré l'application soigneuse d'une écharpe de Mayor, il persista une douleur vive, qui nécessita à plusieurs reprises le changement de l'appareil. A mon premier examen, le 24 juillet, je constatai une absence complète de consolidation, et une impotence complète de l'épaule droite due aux douleurs intenses locales et irradiées, que provoquait le moindre mouvement. Il y avait, sans aucun doute, une esquille osseuse lésant le plexus brachial, et nécessité d'une intervention immédiate destinée à enlever cette esquille et à suturer l'os non consolidé.

L'opération fut faite, le 31 juillet, avec l'assistance de mes deux confrères, les Drs Pilate et Pelissier, sous chloroforme, après lavage de la région au sublimé puis à l'éther. L'incision, d'une douzaine de centimètres, fut pratiquée sur le bord supérieur de l'os, les fragments mis à nu, et, en arrière, une esquille formée par l'extrémité détachée du fragment externe, avec sa pointe très aiguë dirigée du côté du plexus brachial, découverte et enlevée. Les deux fragments furent avivés, un fil d'argent passé dans l'un et dans l'autre avec le perforateur, ce qui fut délicat à cause de la fragilité de l'os chez cette jeune fille ; enfin, les deux bouts entortillés et aplatis sur le bord inférieur des fragments coaptés. Suture du périoste au catgut, de la peau au crin de Florence, pas de drain ; appareil contentif.

Tout marcha bien pendant trois jours, puis il survint un peu de gêne dans la région claviculaire, sans du reste aucune élévation de température. La partie sus-claviculaire de l'appareil fut défaite, les crins de Florence enlevés ; un peu de sérosité s'écoula par un des angles de la plaie et le pansement fut refait à la gaze salolée. On avait pu constater le maintien parfait en place des fragments osseux, et l'absence complète de douleurs lors des mouvements de la tête.

Après une amélioration marquée, la même gêne reparut, les bords de la plaie s'étaient en partie entre-bâillés ; ils furent pansés tous les jours et finirent par se fermer, en laissant une toute petite cicatrice; l'adiposité de ma malade avait été pour beaucoup dans ces très légers incidents.

Le résultat fonctionnel n'en fut pas moins parfait : dès la levée de l'appareil, — au bout de deux mois, — on put constater la coaptation très satisfaisante, l'absence de défor-

mation et de toute douleur lors des mouvements du bras ou de la tête. Il persistait seulement une légère sensibilité à la pression au niveau de la suture, sensibilité qui disparut bientôt. Aujourd'hui, près de deux ans après l'intervention, le résultat est persistant et parfait.

OBSERVATION II. — *Fracture de la clavicule gauche, en septembre 1892. Après ablation de l'appareil, déplacement progressif des fragments et compression du plexus brachial, avec atrophie du membre et troubles trophiques. Réduction et suture, très bon résultat.*

B..., âgé de 45 ans, berger, dans une chute de sept mètres, se fracture la clavicule gauche, le 10 septembre 1892, à l'union du tiers externe et des deux tiers internes. Le soir même de l'accident, on appliqua une écharpe de Mayor, qui fut remplacée au bout de quinze jours par un appareil plâtré. Quand on enleva celui-ci au bout d'un mois, on constata une immobilisation incomplète des fragments, et une gêne fonctionnelle très marquée du membre supérieur, avec vives douleurs au niveau de la fracture. Le malade se refusa d'abord à tout soin nouveau, mais son infirmité et sa douleur augmentant peu à peu, il se décida, en avril 1893, à entrer à l'hôpital d'Orléans.

Il porte alors, au niveau de sa fracture, un cal volumineux, surplombé en haut et en dedans par le fragment interne, et formé, dans sa partie inféro-externe par le fragment externe comprimant le plexus brachial, et déterminant en ce point des douleurs augmentées par la pression sur les fragments. Les muscles de l'épaule ont conservé leur volume et leur action, sauf le grand pectoral et le deltoïde, légèrement atrophiés ; le membre supérieur présente une atrophie d'autant plus marquée qu'on approche davantage de son extrémité : la circonférence du bras est de 1 centim. moindre que celle du côté opposé, la circonférence de l'avant-bras de 1 centimètre et demi ; la main est surtout atteinte du côté de l'éminence thénar et des premiers espaces interosseux. En outre l'avant-bras est en flexion à angle droit ; le poignet, en hyperextension ; le pouce, en adduction dans la paume de la main ; les phalanges, en rectitude, et les phalangettes, légèrement fléchies. Tous les mouvements sont très limités : la limitation de la flexion et de l'extension du coude paraît surtout tenir à un léger degré de contracture du biceps dont on seut le tendon au pli du coude ; l'impossibilité de fléchir le poignet, ou de lui faire subir des mouvements de pronation et de supination ont pour cause principale l'atrophie des fléchisseurs, pronateurs et supinateurs ; les petites articulations des doigts sont immobilisées par des raideurs articulaires.

Les muscles de l'éminence thénar, les premiers interosseux, les fléchisseurs, pronateurs et supinateurs de l'avant-bras présentent très nettement la réaction de dégénérescence.

Les troubles trophiques du membre sont très marqués ; en dehors des raideurs déjà signalées, ils sont caractérisés par un amincissement considérable du bout des doigts, un état lisse et rougeâtre de la peau de la main, une fragilité extrême des ongles qui se sont enroulés latéralement, du côté radial.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, sauf une très légère hyperesthésie aux contacts superficiels, au niveau de l'avant-bras et du bras, hyperesthésie sans délimitation nette.

Le membre atteint et celui du côté opposé ne présentent pas de différence de température, au thermomètre.

Les battements de l'artère radiale sont nettement moins intenses du côté malade.

Pas de douleur à la pression des troncs nerveux du membre.

Sans nous attarder à un traitement électrique qui, étant donnée la cause locale et permanente du mal, n'aurait pu donner de résultat sérieux, nous fîmes, quelques jours après, la résection du cal et la suture de la clavicule, sous chloroforme, et après les précautions antiseptiques habituelles. L'incision fut faite au bord supérieur de l'os, les deux fragments, résultant d'une fracture oblique en bas, en arrière et en dedans, séparés l'un de l'autre au ciseau de Mac Even, puis « ébarbés », réduits à leur volume normal, et après passage d'un fil d'argent au perforateur, dans l'un, puis dans l'autre, bien rapprochés, enfin fixés par torsion et rabattement du fil sur le bord inférieur de l'os. Pendant ces divers temps de l'opération, somme toute assez délicate, nous avons eu soin de placer sous l'os une spatule métallique destinée à protéger contre toute échappée les nerfs sous-jacents. Les fragments

bien mis en place, le périoste fut suturé au catgut par-dessus la suture osseuse, la peau suturée au crin de Florence. Pansement iodoformé, appareil immobilisant le bras.

Guérison normale de la plaie : ablation des fils et suppression du pansement le huitième jour. On constate à ce moment l'immobilisation parfaite des fragments, l'absence de douleurs par pression du plexus, et même le retour d'une légère mobilité des doigts et du pouce.

A partir du quinzième jour, des mouvements passifs furent imprimés aux diverses articulations du membre, un peu d'électrisation faite sur les muscles atrophiés, tout en laissant encore le membre en repos dans l'intervalle des séances ; puis, vers la fin du premier mois, sa liberté complète lui fut rendue, les mouvements revinrent très rapidement tous en même temps ; les muscles reprirent peu à peu leur volume ; les raideurs articulaires et les troubles trophiques disparurent. Au bout de deux mois, l'opéré pouvait déjà se servir de sa main et tenir avec elle quelques objets. Il quitta l'hôpital le 20 juin, se servant de son membre aussi bien que possible.

J'ajouterai que les réactions de dégénérescence, la main de singe avaient disparu peu à peu, que le bras avait fini par reprendre le même volume que celui du côté opposé, et que, dès après l'opération, les battements de la radiale étaient redevenus égaux à ceux du côté opposé.

Nos deux observations sont, on le voit, des exemples très nets de lésion du plexus brachial par fracture de la clavicule.

Complication sans doute fort rare, puisque nous n'en avons pu réunir que 21 cas. Ils suffisent du reste pour nous permettre d'en distinguer plusieurs variétés pathogéniques : 1° *Lésions immédiates* du plexus brachial soit par contusion simple, soit par le fragment externe dans les fractures simples (Earle, Charier, Mercier) ou par les esquilles dans les fractures comminutives (Gibson, Gross, Hamilton, Boone). 2° *Lésions secondaires précoces*, par excès d'épanchement séro-sanguin dans le foyer de la fracture (Hilton). 3° *Lésions secondaires tardives*, par cal vicieux (Polaillon, Chalot), ou par pseudarthrose avec compression du plexus par le fragment externe, lors des mouvements du bras.

Chez l'un de nos malades, il s'agissait de lésion immédiate par esquille, chez l'autre de lésion tardive par cal hypertrophique.

Chez nos deux malades, et du reste dans tous les cas, quelqu'en soit le mécanisme, les accidents se sont étendus à tout le territoire du plexus. Cela n'a rien d'étonnant, puisque l'os croise le faisceau de nerfs au point où il est le plus rétréci. Il n'en est pas moins vrai que les accidents sont généralement — notre observation II en est, entre bien d'autres, un exemple — plus graves dans la sphère du musculo-cutané, du radial et du médian que dans la sphère du cubital. Le fait a pour cause certaine la proximité toute particulière du foyer de la fracture et de la branche externe du plexus, branche d'où dépendent les nerfs spécialement incriminés. On n'a pas remarqué non plus jusqu'ici, croyons-nous, que de toutes les branches accessoires du plexus qui se rendent aux muscles scapulaires et pectoraux une seule naît au point même où la clavicule croise le plexus, celle du grand pectoral. Aussi est-elle atteinte dans un bon nombre de cas de lésions du plexus par fracture de la clavicule ; l'atrophie du grand pectoral est notée dans une de nos observations ci-dessus ; elle est signalée, sans que son intérêt soit relevé, dans plusieurs observations que nous citons. Nous nous rappelons, en outre, l'avoir constatée, poussée à l'extrême, dans un cas de fracture de la clavicule au tiers externe, sans autre accident nerveux, et où l'on dut supposer, en l'absence de toute autre cause possible, que la lésion du seul filet du grand pectoral avait produit cette atrophie localisée et très gênante au point de vue fonctionnel. Quant à l'intégrité constante des filets nerveux des muscles

scapulaires, elle a une raison analogue à la précédente dans leur naissance du plexus brachial bien au-dessus de la clavicule, au delà de toute atteinte possible.

Le pronostic des lésions du plexus brachial par fracture fermée de la clavicule est, dans tous les cas, déplorable : elles conduisent à l'impotence fonctionnelle complète du membre, sans compter la possibilité de douleurs, d'infections par les ulcérations trophiques, même de névrite ascendante.

Ce pronostic ne peut être amélioré que par une intervention chirurgicale, ayant pour but, après ouverture du foyer, d'enlever une esquille (notre observation I), de réséquer un cal vicieux (Delens, Blum, Reynier, Mannley, notre observation II) ou les surfaces d'une pseudarthrose (Barker, Powers). Dans tous les cas, l'intervention sera terminée par la suture des fragments, qui facilitera singulièrement la contention post-opératoire, et qui, du reste, a été faite par tous les chirurgiens précités, sauf Delens. Cette suture sera tout particulièrement indispensable lorsque la compression du plexus provoque des crises épileptiformes déplaçant les fragments (Birmoser).

Disons, du reste, à ce propos, que l'hystérie ou l'épilepsie peuvent, dans les cas de fracture de la clavicule (même sans lésions du plexus) devenir une indication urgente de suture osseuse simplement immobilisatrice (Ninni).

Enfin nous croyons qu'ouverture du foyer et suture sont également indiquées dans les cas où la fracture de la clavicule de par sa disposition, fragment externe esquilleux (Poirier) ou multiplicité des fragments avec probabilité de cal hypertrophique, a toutes les chances de provoquer tôt ou tard des lésions nerveuses.

Toutes les interventions soit préventives, soit curatrices, faites jusqu'à ce jour dans les lésions du plexus brachial par fracture fermée de la clavicule, ont donné des résultats parfaits, sauf une que Ricard dut retarder près d'un an à cause des refus du malade. Elle ne suffit pas à arrêter l'évolution d'une névrite ascendante qui nécessita plus tard une désarticulation de l'épaule, sans doute elle-même non curatrice.

On ne doit donc pas perdre son temps avec un traitement électrique, qui ne peut rien sur la lésion osseuse provocatrice des accidents, et qui ne devient réellement utile qu'après ablation chirurgicale de cette lésion.

BIBLIOGRAPHIE

H. Earle. Cases and observations illustrating the influence of the nervous system in regulating heat. *Medico-chirurgical Transactions*, t. VII, 1819, p. 173. — Charier. Des troubles nerveux consécutifs aux fractures de la clavicule par cause indirecte. *Gazette médicale de Paris*, 1889, p. 402. — Mercier. *Des complications des fractures de la clavicule et en particulier de la blessure du poumon.* Th. Paris, 1881, obs. X, p. 30. — Gibson. *Principes of Surgery*, 6e édit., t. I, p. 271. — Gross. *A System of Surgery*, 5e édit. Philad., 1872, t. I, p. 954. — Hamilton. On fractures and dislocations, 4e édit, 1871, p. 187. — Boone. Comminuted fracture of the clavicle, compression of the subclavian vein and subjacent plexus of nerves by a fragment. *New-York medical Record*, t. VIII, 1873, p. 557. — J. Hilton. Fracture of the clavicle; shortening, great displacement backwards of outer fragment, pressure on nerves of brachial plexus; paralysis of certains muscles and partial loss of sensation in the arm. *Guy's Hospital Reports London*, 1865, 3e édit., t. XI, p. 302-313. — Polaillon. Clavicule : *Dict. encyclop. des sciences médicales*, 1re série, t. XVII, p. 692. — Chalot. In Tillaux. Rapport sur une observation intitulée : Fracture de la clavicule, lésion du plexus brachial, troubles trophiques divers. *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, 1879, n. s. V, 190-192. — Delens. De la résection d'un

cal comprimant les vaisseaux et les nerfs sous-claviers. *Archives générales de médecine* 1881, t. II, p. 171. — BLUM. Fracture de la clavicule, cal vicieux ayant déterminé de la névrite du plexus brachial; ostéotomie, guérison. *Archives générales de médecine*, 1888, t. I, p. 742-745. — REYNIER. In RICHARD. *Indications du traitement des fractures de la clavicule par la suture osseuse.* Th. Paris, 1893, p 49. — MANNLEY. Brachial palsy from fracture of the clavicle. *Medical News*, 1893, t. I, p. 159. — BARKER. Ununited fracture of clavicle causing pressure on brachial plexus. *British medical Journal*, 1886, t. I, p. 207. — C. A. POWERS. Case of fractured clavicle attended by non union and extensive functional disability. Complete cure by wiring. *New-York medical Journal*, 1890, I, 572. — NINNI. Sutura metallica nell' una frattura della clavicole. *Gior. intern. de sc. med. Napoli*, 1892, n. s. XIV, 333-337. — BIRMOSER. Beitrag zur Lehre von der Reflex epilepsie; Clavicula-Fraktur als ætiologisches moment. Heilung auf operativen Wege. *Intern. klinische Rundschau*, 1888, p. 132. — POIRIER. De la suture osseuse dans les fractures de la clavicule. *Semaine médicale*, 1891, XI, 362-364. — RICARD. Fractures de la clavicule. In *Traité de chirurgie* DUPLAY-RECLUS, t. II, p. 571 (voir également sur ce cas POIRIER, *loco citato*).

ANALYSES

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

520) **Observations sur un cerveau de Chinois**, par HUBERT BOND. *Brain*, 1894, part. LXV, p. 37.

Les sillons à direction transvsrsale sont beaucoup plus nombreux que les sillons à direction longitudinale. La complexité des circonvolutions est au-dessus de la moyenne. Les lobes occipitaux et plus particulièrement les lobules cunéiformes n'attcignaient pas la dimension normale; c'est là un fait déjà constaté par Deraim dans les trois cerveaux chinois qu'il a étudiés. Le cerveau était, comparativement au cervelet, au-dessous de la moyenne comme taille et comme poids.

PIERRE MARIE.

521) **Histologie comparée de l'écorce cérébrale.** (Contributo all' istologia comparata della corteccia cerebrale), par ARBORIO MARRACCINO. *Giornale dal Ass. dei medici e naturalisti*, anno IV, fasc. 1, 1894.

1° Le type de structure de l'écorce cérébrale varie dans l'échelle animale non seulement par le nombre des couches, mais encore par le nombre, la grandeur des éléments, aussi bien que par leur forme. 2° Ces différences ne sont pas spéciales à l'écorce proprement dite; on les retrouve dans d'autres parties de l'encéphale; il en est par exemple ainsi pour le *lobe olfactif*, qui passe pour être de structure complexe, même chez quelques animaux inférieurs; il a été trouvé de constitution simple chez la grenouille, les éléments sont petits et confus; ils sont un peu plus élevés chez la tortue, plus grands et d'un autre type, et disposés en plusieurs étages distincts; chez le hérisson, en plus du nombre plus considérable de *strates* distinctes, on a trouvé d'énormes différences quant aux *cellules* prises en particulier et une régularité notable dans la disposition de celles-ci. 3° Il n'est pas absolument vrai que chez des animaux appartenant à la même classe, la stratification soit la même avec peu de différence, quant aux éléments nerveux pris individuellement; ainsi, chez la tortue, on a trouvé trois couches distinctes dans l'écorce, tandis que les autres reptiles étudiés n'en ont présenté que deux; il peut arriver aussi que le nombre des couches

étant conservé, le type des éléments varie. 4° A mesure qu'on s'élève dans la série animale, les cellules deviennent de plus en plus nombreuses, plus grandes, de forme plus complexe ; c'est surtout le nombre de leurs *prolongements* qui s'accroît. 5° Quant aux cellules ganglionnaires en général, de forme plus élevée en l'espèce, on les voit s'éloigner des ventricules et se porter vers la périphérie de l'écorce chez la tortue et encore plus chez le hérisson. 6° Dans l'écorce de de la tortue, l'orientation de ces cellules est loin d'être régulière ; une pareille écorce est bien éloignée de celle des mammifères. 7° La couche périphérique de l'écorce, chez la grenouille et la tortue, ne possède que des éléments en nombre restreint, de forme assez simple ; mais chez le hérisson on peut constater la présence de *grosses cellules multipolaires.* 8° La corne d'Ammon représente en général la structure simplifiée de l'écorce, et l'épithélium qui la recouvre est d'ordinaire plus bas que celui des autres régions. 9° L'épithélium des ventricules latéraux est généralement un *épithélium cylindrique simple ;* mais il est sujet à se modifier beaucoup et dans les différentes espèces animales, et dans le même cerveau suivant la région. Chez la grenouille et la tortue, les éléments épithéliaux sont très allongés ; ils ont, en grande partie, des *prolongements périphériques radiés ;* ceux-ci n'entrent pas en connexion avec les cellules nerveuses et ne s'étendent pas seulement jusqu'à la pie-mère ; on observe des connexions entre l'épithélium de l'épendyme et la névroglie. MASSALONGO.

522) **Contribution à l'histogenèse de la cellule nerveuse et de la névroglie dans le cerveau de quelques poissons chondrostéens,** par G. VALENTI. *Archives italiennes de biologie*, février 1894, t. XX, fasc. II, III.

Les recherches faites par l'auteur lui font admettre deux espèces de névroglie. L'une d'origine et de nature connectivale. Les éléments connectivaux aideraient à la formation de la névroglie chez l'adulte. Ils proviennent de la pie-mère, et isolément ou avec les vaisseaux ils s'insinuent dans la substance cérébrale. Ces éléments sont des cellules connectivales ou bien des leucocytes extravasés.

L'autre espèce de névroglie est d'origine ectodermique. D'après l'auteur, elle aurait une importance beaucoup plus grande que celle d'un simple tissu de soutien.

Les cellules nerveuses prennent leur origine dans les éléments ectodermiques qui constituent primitivement la gouttière médullaire. A. CLAUS.

523) **Sur l'histogenèse de la névroglie dans la moelle épinière**, par R. COLELLA. *Arch. italiennes de biologie*, février 1894, t. XX, fasc. 2 et 3.

Les recherches de l'auteur ainsi que celles des autres observateurs conduisent aux considérations suivantes : Les éléments névrogliques dans la moelle de l'embryon n'ont entre eux que des rapports par simple contact, proximaux et à distance. Il en est de même des relations qui existent entre le squelette névroglique et la pie-mère spinale. Quant aux connexions de la névroglie avec les cellules ganglionnaires et les fibres myéliniques, il semble qu'il y ait une continuité directe du stroma interstitiel des centres nerveux, aussi bien avec le squelette myélinique qu'avec les éléments ganglionnaires.

L'origine ectodermique des cellules de la névroglie serait un fait incontestable. Ce mode d'origine ne permet pas de juger de leur nature, et on ne peut pas encore affirmer que les éléments de la névroglie de la moelle épinière sont de nature nerveuse, épithéliale ou connective, bien que les recherches les plus récentes tendraient à assigner à la névroglie embryonnaire une nature nerveuse.

L'ontogénèse et la philogénèse démontrent qu'au milieu des modifications multiples qui se passent dans les éléments névrogliques, la structure embryonnaire du stroma de soutien, dans la moelle épinière, constitue le type fondamental, que viennent seulement modifier des transformations ultérieures.

A. Claus.

524) **A propos de la nouvelle méthode de coloration de Rosin, et des remarques de celui-ci sur les cellules ganglionnaires.** (Ueber Rosin's neue Färbenmethode.....), par Fr. Nissl (de Francfort-s-M.) *Neurolog. Centralblatt*, 1894, nos 3 et 4.

Critique très serrée de la communication de Rosin à propos de sa nouvelle méthode (1). Son emploi est bien délicat ; et puis l'auteur ne lui reconnaît pas un pouvoir de différenciation supérieur à celui des autres méthodes déjà connues. Ceci s'applique en particulier à la soi-disant élection pour la névroglie. Rien d'étonnant dès lors à ce que Rosin ne nous apprenne rien de nouveau sur ce tissu. La nouvelle méthode de Weigert, au contraire, nous réserve bien des suprises à cet égard. A propos des cellules ganglionnaires, Nissl reproche à Rosin son manque de précision dans les descriptions et les classifications : et il entre à ce sujet dans des détails de technique très circonstanciés où nous ne pouvons le suivre. Il lui reproche aussi certaines inexactitudes. Nissl n'a jamais prétendu, comme le prétend Rosin, que le chrome détruisît la structure de la cellule nerveuse ; il n'a pas dit que l'alcool fût le seul réactif convenable pour les cellules ganglionnaires, etc.

H. Lamy.

525) **Les expériences récentes sur le cerveau, et leurs rapports avec les localisations corticales chez l'homme.** (Ueber die neueren Experimente am Grosshirn, mit Bezugnahme auf die Rindenlocalisation beim Menschen), par A. Vetter (de Dresde). *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1894, t. LII, p. 352-416.

C'est une analyse très complète et systématique de tous les travaux récents, relatifs à la physiologie et à la pathologie expérimentale des centres corticaux, que l'auteur étudie en trois grands chapitres (centres moteurs, sensitifs et sensoriels).

Résume les travaux de Goltz, Exner et Paneth, Hitzig, Munk, Ferrier, Beevor et Horsley, etc., dont les résultats, au point de vue des localisations cérébrales, sont en grande partie vérifiés par l'observation clinique directe (Charcot, Wernicke, Nothnagel, Gowers, Hitzig, etc.). Met en relief l'importance de ces connaissances au point de vue du diagnostic et de la *thérapeutique* (chirurgicale).

A. Raïchline.

526) **Récentes recherches sur le cervelet et ses annexes avec remarques sur les connexions centrales et l'influence trophique de la cinquième paire.** (Recent work on the cerebellum, etc...), par David Ferrier. *Brain*, part, LXV, 1894, p. 25

Ferrier expose les résultats des recherches qu'il a entreprises en collaboration avec Turner, et d'une façon générale les compare avec ceux obtenus antérieurement par Luciani. Il commence par décrire les symptômes produits par l'ablation du cervelet chez le singe, et insiste sur l'astasie ou manque de fixité de la

(1) Voir *Revue neurol.*, 1893, n° 8 p. 196 (*an.* 221).

tête, du tronc et des membres. Ceux-ci sont ou bien le siège d'un tremblement fin et constant, ou bien agités d'oscillations pendant les mouvements volontaires, tout à fait comparables à celles qui se voient dans la sclérose en plaques. Quand l'ablation ne porte que sur le lobe latéral, ou sur une moitié du cervelet, ces troubles sont confinés au côté correspondant du corps. — Si le lobe moyen est détruit ou sectionné dans le sens autéro-postérieur, les troubles observés sont bilatéraux et analogues à ceux qui suivent l'ablation complète du cervelet ; ils semblent prédominer plus sur la tête et le tronc que sur les membres, et ont une tendance à disparaître au bout de quelques mois. — La section d'un des pédoncules cérébelleux produit des effets analogues à ceux déterminés par la section d'un des lobes latéraux, c'est-à-dire sont limités au côté correspondant du corps. — Ferrier pense qu'il s'agit plutôt de phénomènes d'arrêt que de phénomènes d'irritation. Quant à la question des mouvements de roulement déterminés par la section d'un des pédoncules, l'auteur a, dans ses expériences, constaté, conformément à Magendie et à Hitzig, contrairement à Luciani, que ces mouvements se font vers le côté de la lésion ; il pense que la divergence avec Luciani tient uniquement à la manière dont cet auteur se place pour apprécier le sens du roulement. — Quant à la déviation des yeux décrite par Magendie, Ferrier n'a pas constaté qu'elle présentât des relations constantes avec le sens dans lequel se font les mouvements de roulement. Il n'a pas retrouvé non plus chez ses animaux d'état de contraction tonique des membres. Après la section de l'un des pédoncules cérébelleux, les animaux prennent une attitude caractéristique : courbure du rachis avec concavité du côté de la lésion, adduction et flexion des membres du même côté mais sans raideur, abduction et extension des membres du côté opposé à la lésion ; le menton est régulièrement dévié vers le côté sain.

Ferrier n'admet pas que ces phénomènes soient dus, comme le prétend Luciani, à de l'asthénie et à de l'atonie, et il fait remarquer, qu'après l'ablation du cervelet, les réflexes rotuliens loin d'être abolis ou diminués sont plutôt augmentés. Il n'admet pas non plus que la perte des réflexes rotuliens, dans certains cas de section transverse de la moelle, soit due, comme le veut H. Jackson, à l'influence prédominante du cervelet. Dans les pages suivantes, l'auteur examine la théorie de Luciani sur la production de l'astasie dans les lésions du cervelet. Puis il examine les connexions de cet organe avec les autres centres nerveux. Les pédoncules cérébelleux supérieurs semblent surtout composés de fibres efférentes, c'est-à-dire qu'après l'extirpation du cervelet ils dégénèrent du cervelet vers le noyau rouge opposé et de là vers la couche optique ; ils contiennent cependant un faisceau dégénérant vers le cervelet, faisceau qui est la terminaison du faisceau de Gowers Le pédoncule cérébelleux moyen est également composé de fibres efférentes. Le pédoncule cérébelleux inférieur contient des fibres efférentes se dirigeant vers l'olive inférieure du côté opposé par l'intermédiaire des fibres arciformes externes et des fibres efférentes provenant du faisceau cérébelleux direct, des faisceaux de Goll et de Burdach, probablement aussi de la branche vestibulaire de la huitième paire et peut-être aussi d'autres paires crâniennes. Ferrier n'admet pas l'existence de la dégénération efférente décrite par Marchi, il ne l'a pas rencontrée à la suite de l'extirpation du cervelet ; dans les deux cas dans lesquels il a constaté une dégénération analogue à celle vue par Marchi, le noyau de Deiters avait été lésé au cours de l'opération.

Au cours de ses opérations sur le cervelet, il est arrivé plusieurs fois que Ferrier a lésé les racines du trijumeau ; ces sections accidentelles de la cinquième

paire lui ont fourni l'occasion de quelques remarques intéressantes. C'est ainsi qu'il est arrivé à cette conclusion que la soi-disant racine ascendante du trijumeau est en réalité une racine descendante venant du ganglion de Gasser et se dirigeant à travers la substance gélatineuse de Rolando vers les cellules de la corne postérieure pour aller vers les cellules de la corne postérieure au moins jusqu'au niveau de l'origine de la deuxième paire cervicale. Cette racine ascendante est par excellence la racine sensitive du trijumeau. D'autre part, en sectionnant le pédoncule cérébelleux supérieur il a le plus souvent lésé la racine descendante du trijumeau et il a constaté, de même qu'après la section de la racine motrice de ce nerf dans la protubérance, une atrophie des fibres de cette racine et de la couche de cellules en croissant qui entoure la substance grise de l'aqueduc de Sylvius. Cette racine descendante serait motrice par excellence.

Ferrier aborde ensuite la question des troubles trophiques de la cornée consécutifs à la section du trijumeau. Après avoir rappelé les idées émises sur ce sujet par les auteurs, il passe à l'exposé de ses propres expériences. Chez les nombreux animaux dont il a sectionné le trijumeau soit en arrière du ganglion de Gasser, soit entre celui-ci et le globe oculaire, il n'a que très rarement constaté l'ulcération de la cornée, et quand celle-ci a eu lieu elle était due soit à une irritation accidentelle de la cornée (goutte de collodion, cristal de nitrate d'argent), soit à une infection du nerf par manque d'asepsie de la plaie. Il n'admet donc pas qu'une section aseptique du trijumeau puisse par elle-même amener une ulcération de la cornée. PIERRE MARIE.

527) **Étude des voies de connexion du système nerveux au moyen de la rage expérimentale.** (Contributo allo studio delle vie de connessione del sistema nervoso merce la rabbia sperimentale), par DI VESTA et D'ABUNDO. *Annali di Neurologia*, IV, V, 1894.

L'infection rabique obtenue par injection intraveineuse a, sur les autres méthodes, l'avantage de faire mieux comprendre le processus morbide de la rage à la suite d'une morsure; en même temps, elle met en évidence l'intimité des rapports entre la diffusion du virus du point inoculé vers les centres nerveux et les tableaux symptomatiques successifs : ce qui donne à penser que le développement de la maladie est d'une certaine importance pour l'étude physiologique et pathologique du système nerveux. On s'est servi du virus de passage ou virus fixe, caractérisé par sa durée d'incubation de six jours chez les lapins infectés par inoculation sous-dure-mérienne. Ce virus n'arrive pas avant le quatrième jour aux racines spinales, et, en tuant l'animal entre le quatrième et le cinquième jour, on réussit à saisir le moment où l'infection se trouve exclusivement localisée dans les racines postérieures; il peut arriver qu'on trouve au même moment les racines antérieures affectées aussi de virulence; mais alors la plus grande durée d'incubation que présente l'animal de contrôle inoculé avec ces mêmes racines, montre que l'infection y est moins précoce que dans les racines postérieures et qu'il ne s'y est encore accumulé qu'une petite quantité de virus. Dans une série de neuf expériences, le virus s'est trouvé cinq fois exclusivement localisé sur les racines postérieures, deux fois il occupait les deux sortes de racines, mais avec prédominance sur les racines postérieures, deux fois il y eut égalité. La tendance qu'a le virus à se propager avec plus de rapidité à travers les racines spinales sensitives peut avoir son interprétation physiologique en ce fait qu'à l'état normal les stimuli qui agissent sur les organes sensoriels périphériques déterminent des ondulations des fibres centripètes qui sollicitent la

propagation du virus suivant les voies sensitives. Il est naturel que le virus attiré arrive au vermis du cervelet parce que les fibres des racines spinales postérieures vont se jeter dans les cellules des cornes postérieures de la moelle et dans la colonne de Clarke, qui est elle-même l'origine du faisceau cérébelleux direct de Flechsig, qui se rend dans le vermis supérieur. Le virus peut arriver à l'extrémité des lobes frontaux presque en même temps qu'au cervelet.

MASSALONGO.

528) **Influence comparée du poison tétanique sur l'excitabilité des systèmes nerveux moteur et sensitif**, par COURMONT et DOYON. *Arch. de Physiol.* avril 1894, p. 391-396.

Les auteurs poursuivent leurs études si intéressantes concernant la pathogénie de la contracture dans le tétanos. Injectant dans le tissu cellulaire de la cuisse, chez le chien, les toxines du bacille de Nicolaïer, on obtient un tétanos d'abord localisé au membre correspondant. A cette phase, on compare l'excitabilité des racines postérieures lombaires et celle du bout central du sciatique respectivement dans chacun des membres postérieurs ; on juge du degré relatif d'excitabilité, soit par les réactions cardio-vasculaires générales, soit par les réactions motrices localisées dans le membre correspondant aux nerfs sensibles excités. On constate nettement l'hyperexcitabilité considérable des nerfs sensitifs dans le membre envahi. Ces expériences complètent celles dans lesquelles les auteurs ont vu disparaître la contraction tétanique dans un membre à la suite de la section des filets sensitifs correspondants. L'excitation des nerfs moteurs démontre de plus que leur excitabilité n'est pas modifiée ; quant aux muscles, leur excitabilité directe est plutôt diminuée qu'accrue. En définitive, on peut conclure de ces recherches, « que le poison tétanique *ne modifie pas l'excitabilité des nerfs moteurs. Il agit comme s'il s'adressait au système sensitif* ». Il est analogue, en cela, à la strychnine.

L. HALLION.

529) **Sur la genèse de la « pneumonie du vague »**, par F. PICCININO. *Annali di Neurologia*, 1893, fasc. IV, V, VI, p. 415.

L'auteur, cherchant à répéter les expériences de Filhene pour obtenir par la section bilatérale des corps restiformes les symptômes principaux de la maladie de Basedow, a perdu ses lapins de pneumonie double présentant la forme clinique et anatomique assignée à la pneumonie dite « par altération du pneumogastrique ».

Il en conclut que la section des corps restiformes, intéressant les fibres de ce nerf qui y sont contenues, suffit pour déterminer cette pneumonie, sans qu'il soit besoin de couper le tronc lui-même du nerf ou les récurrents.

Quant à savoir s'il existe un micro-organisme spécifique de cette pneumonie, voici les conclusions de Piccinino.

Dans la genèse de cette pneumonie, l'altération de la fonction nerveuse est la condition indispensable pour préparer le terrain aux micro-organismes et pour faire que le produit de leur action soit cette forme anatomique spéciale de pneumonie.

Ces micro-organismes sont nombreux et parmi eux figurent surtout le diplocoque de Fränkel et quelques autres de forme banale décrits par l'auteur.

Ces micro-organismes ne sauraient reproduire une pareille pneumonie si le pneumogastrique n'est au préalable intéressé.

E. BOIX.

530) **Recherches chronométriques sur la régénération des nerfs**, par C. Vanlair. *Arch. de Physiol.*, avril 1894, p. 217-231.

L'auteur a étudié, chez des chiens, l'évolution anatomique de la régénération des nerfs soit après section, soit après résection sur une certaine étendue. Il a surtout déterminé le temps que demande cette dégénération pour se produire, et a formulé à cet égard des conclusions précises. Le premier stade de la restauration (*prolifération initiale* et *expansion exodique*) dure environ 40 jours. Le deuxième stade (variable suivant l'étendue de la résection) est celui pendant lequel les fibres parcourent le *système intercalaire*, entre le bout central et le bout périphérique du nerf ; les fibres nouvelles marchent à raison de 2,5 décimillim. par jour pour une résection de 1 centim. Si la distance entre ces deux bouts s'élève à 2 centim., la vitesse augmente ; si elle excède 2 centim., la vitesse se ralentit. Enfin, la progression des fibres nouvelles à travers le bout périphérique se fait avec une vitesse de 1 millim. par jour, les conditions mécaniques étant alors plus favorables.

Plusieurs faits notés par l'auteur établissent au surplus l'importance de diverses conditions mécaniques dans la rapidité du processus.

Ces conclusions sont probablement transportables du chien à l'homme, ce qui ajoute aux recherches de l'auteur une incontestable portée pratique, en matière d'interventions chirurgicales sur les nerfs. L. Hallion.

531) **Nerfs et centres inhibiteurs**, par J. P. Morat. *Archiv. de Physiol.*, janvier 1894, p. 7-18.

Si l'on porte, sur un nerf moteur ordinaire, des excitations sucessives graduellement croissantes, on voit l'effet moteur successivement apparaître, grandir, atteindre un maximum, diminuer, et, enfin, manquer avec les excitations très fortes. Si l'on répète sur le pneumogastrique une expérience semblable, l'effet se gradue suivant la même loi ; seulement ici, c'est l'arrêt cardiaque, au lieu du phénomène moteur de tout à l'heure, qui passe par ces degrés successifs. C'est là un argument important en faveur de l'existence de nerfs inhibiteurs distincts, contrairement à l'opinion de certains auteurs qui veulent attribuer les effets inhibitoires non pas à la mise en jeu de nerfs spécifiques, mais à une modalité particulière d'excitation de nerfs moteurs quelconques.

Cette erreur tient en partie à ce qu'on a rapproché des phénomènes d'inhibition un certain nombre de phénomènes, qui n'ont avec ces derniers aucune analogie. Volontiers, dans le langage des physiologistes et surtout dans celui des médecins, on parle d'inhibition à propos d'une absence d'excitation, ou d'une paralysie (prétendue inhibition de la sensibilité par le chloroforme, etc.). Il importe, sous peine d'établir des confusions fâcheuses, de restreindre le sens du mot inhibition, en le réservant aux actions d'arrêt proprement dites. L. Hallion.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

532) **Localisation corticale des mouvements de la face**, par Brissaud. *Progrès médical*, 30 décembre 1893, n° 52.

Cas d'hémiplégie faciale avec participation des muscles orbiculaire et frontal. L'autopsie fournit des résultats importants en ce que la localisation des mouvements de la face chez l'homme n'a pas la précision rigoureuse que la physiologie expérimentale a permis de constater chez le singe, et que, d'autre part,

les observations de foyers circonscrits sont encore peu nombreuses pour ce qui concerne exclusivement la face. On trouva, sur un hémisphère gauche s'écartant notablement du type schématique, une lésion corticale unique : un ramollissement jaune, situé dans l'opercule rolandique, juste en arrière de l'opercule frontal ; ce ramollissement gagne dans la profondeur la rigole supérieure de l'insula. Cette lésion exiguë, parfaitement limitée, qui localise le centre des mouvements de la face à la portion de l'écorce qui touche en arrière à l'extrémité inférieure de la scissure de Rolando, n'explique pas la participation du facial supérieur à l'hémiplégie. — *Figures : cerveau et coupes.* FEINDEL.

533) **Cas de paralysie pseudo-bulbaire due à des lésions dans les deux capsules internes; dégénération des faisceaux pyramidaux directs et croisés.** (A case of pseudo-bulbar paralysie, etc.), par W. S. COLMAN. *Brain*, 1894, part. LXV, p. 86.

Homme de 49 ans, non syphilitique, chez lequel les symptômes de cette affection ne se montrèrent que les uns après les autres, à plusieurs mois d'intervalle, et sans attaques d'apoplexie. Troubles de la phonation très marqués, mais non aphasie vraie, affaissement psychique, parésie des muscles de la face et des membres des deux côtés, troubles de la déglutition, etc. A l'autopsie, foyers de ramollissement dans la capsule interne de chaque côté ; la dégénération secondaire put être suivie dans le faisceau pyramidal direct et croisé de chaque côté ; elle était plus marquée dans le côté droit de la moelle que dans le côté gauche. Dans un autre cas de paralysie pseudo-bulbaire, appartenant à Hughlings Jackson et à Taylor dont Colman a également examiné la moelle, il n'existait pas dans celle-ci de dégénération secondaire. PIERRE MARIE.

534) **Anatomie et physiologie pathologiques de la paralysie générale,** par le professeur JOFFROY. *Bulletin médical*, 13 juin 1894, n° 47, p. 553.

L'auteur fait d'abord l'exposé des lésions histologiques de la paralysie générale : lésions vasculaires, lésions névrogliques, lésions des éléments nerveux, fibres et cellules. A ce propos, il résume les altérations cellulaires observées par Klippel et Azoulay au moyen de la méthode de Golgi : les cellules névrogliques sont saines ou peu altérées, tandis que les cellules nerveuses sont atrophiées et déformées : les prolongements sont grêles, moniliformes, les épines sont atrophiées.

Puis il discute les théories proposées pour expliquer le processus : théorie interstitielle, théorie parenchymateuse. C'est cette dernière qu'il adopte. Les lésions vasculaires ne sont pas primitives car elles existent bien souvent chez des sujets alcooliques, syphilitiques, athéromateux, sans qu'il y ait de paralysie générale ; et d'ailleurs, les inflammations parenchymateuses des autres organes (foie, rein) en produisent de semblables. Ce qui provoque ces lésions vasculaires, c'est la dégénérescence des fibres nerveuses et la résorption de myéline à laquelle elle donne lieu. Enfin, cette dégénérescence de fibres est elle-même la conséquence d'une altération des cellules nerveuses, suivant cette loi de pathologie nerveuse qui place les lésions des fibres sous la dépendance d'altérations dynamiques ou matérielles des cellules trophiques (névrites périphériques, scléroses systématiques de la moelle).

Le processus anatomique de la paralysie générale comporte donc la succession des phases suivantes : « La cellule nerveuse est atteinte la première en date, sa lésion amène la dégénérescence des fibres nerveuses ; la désintégration

de celles-ci est la cause de la diapédèse et des lésions vasculaires, et enfin la prolifération du tissu interstitiel n'est, en somme, qu'un travail de réparation. » Quant à la cause de l'altération cellulaire, elle doit être recherchée dans la prédisposition, la faiblesse congénitale, c'est-à-dire dans l'hérédité; l'influence des infections et intoxications ne joue qu'un rôle accessoire. H. Lamy.

535) **Contribution à l'histologie de la dégénération secondaire et à l'anatomie de la moelle.** (Beitrag zur Histologie der secundären Degeneration), par K. Schaffer. *Arch. f. mikroskop. Anatomie*, XLIII, 1894, p. 252.

Ayant eu l'occasion de faire l'examen histologique d'une jeune fille morte quatre mois après que sa moelle eut été sectionnée par une balle au niveau de la onzième vertèbre dorsale, Schaffer a pu étudier d'une façon très précise la localisation des dégénérations secondaires qui s'étaient produites, en se servant de la méthode de Marchi.

La dégénération descendante, outre le faisceau pyramidal, occupait aussi le cordon postérieur, surtout au niveau du faisceau en virgule; la zone médiane de Flechsig était au contraire respectée.

La dégénération ascendante siégeait dans le faisceau cérébelleux direct, dans le faisceau de Gowers, dans le faisceau antéro-latéral, mais d'une façon diffuse et atténuée, dans le cordon postérieur. A propos de ce dernier cordon, Schaffer fait remarquer que la dégénération du faisceau de Burdach pouvait être suivie dans ce faisceau jusqu'à l'intérieur du bulbe. L'auteur entre dans des détails minutieux sur la localisation exacte de ces différents tractus de dégénération; il fait jouer un rôle aux fibres descendantes des racines postérieures dans la dégénération descendante du cordon postérieur.

Un autre point intéressant de ce travail consiste en ce que Schaffer déclare que les différents faisceaux de la moelle, même lorsqu'ils sont sectionnés dans le même moment, prennent, pour dégénérer, des laps de temps différents. Celui qui, de tous, dégénère le plus vite, est le faisceau de Goll, puis vient le faisceau pyramidal croisé, tandis que la dégénération du faisceau en virgule, celles du faisceau de Burdach, du faisceau de Gowers et du faisceau cérébelleux direct ne viennent que plus tard. Nombreuses figures dont quelques-unes permettent de suivre dans le bulbe la localisation des dégénérations ascendantes.

Pierre Marie.

536) **Sur l'histologie pathologique de la rage expérimentale.** (Ueber die pathologische Histologie der Rabies experimentalis), par C. Golgi. *Berliner klinische Wochenschrift*, 2 avril 1894, nº 14, p. 325.

Golgi étudie les lésions du système nerveux central qu'il a constatées chez des animaux inoculés avec du virus fixe. Il emploie, de préférence, dans ce but, la méthode bien connue dont il est l'auteur et le liquide de Flemming. Il étudie successivement les altérations des noyaux, des corps de cellules du cerveau, du cervelet, de la moelle et des ganglions spinaux. Il a trouvé de la division indirecte dans les noyaux des cellules endothéliales, des cellules névrogliques et des cellules épithéliales du canal épendymaire. Quant aux cellules nerveuses, bien qu'elles présentent des modifications kariokynétiques, l'auteur pense qu'il s'agissait plutôt là d'un processus régressif des kariolyses que d'un processus de kariokynèse vraie.

Ces modifications nucléaires, il les a rencontrées chez des lapins avant que n'apparaissent des phénomènes de rage paralytique très manifestes.

Il a trouvé dans les circonvolutions du cervelet les formes classiques de mitoses se produisant dans les cellules nerveuses le quatrième ou cinquième jour après l'inoculation. Golgi pense donc qu'on peut constater des altérations anatomiques très nettes avant l'apparition de troubles fonctionnels.

Les altérations de forme et de structure de la cellule nerveuse sont constantes et présentent plusieurs modalités. Dans la première phase, les cellules sont légèrement tuméfiées, le protoplasma cellulaire est plus ou moins transparent et se colore moins bien qu'à l'état normal.

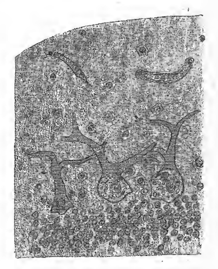


Fig. 42. — Transformation vésiculaire des cellules de Purkinje (écorce cérébelleuse d'un lapin mort de rage).

Dans la deuxième phase, il se forme des vacuoles et le volume de la cellule nerveuse est considérablement augmenté.

Golgi décrit encore une dégénérescence vésiculaire : tandis que le corps de la cellule nerveuse est trois, quatre ou cinq fois plus gros, le contour ne se distingue qu'avec une grande difficulté. Le noyau se trouve à la partie supérieure de la cellule ou bien au milieu de la vésicule.

La figure 42 donne une image assez exacte des altérations de ce genre.

Quant à la forme extérieure des cellules nerveuses, Golgi trouve que ces modifications présentent une certaine ressemblance avec celles qu'il a déjà décrites dans la chorée. Il s'agirait dans les deux cas d'une atrophie progressive qui commencerait par les prolongements protoplasmatiques et envahirait ensuite le corps même de la cellule. Les prolon-

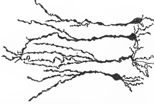


Fig. 43. — Cellules nerveuses du pied de l'hippocampe (lapin enragé). Etat variqueux des prolongements; atrophie du corps cellulaire ; le cylindre-axe présente de distance en distance des renflements.

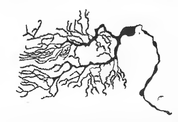


Fig. 44. — Cellule de Purkinje (écorce cérébelleuse de lapin enragé). Le cylindre-axe présente sur son trajet des renflements moniliformes.

gements, qui ne sont plus homogènes, prennent un aspect granuleux et variqueux.

Ces altérations sont surtout constatables par la méthode de Golgi. (Les figures 43 et 44 les montrent très nettement.) Cependant Golgi ne peut pas se refuser d'admettre que le protoplasma des cellules altérées ne s'imprègne pas, par sa méthode, aussi bien que celui des cellules saines. Golgi remarque ensuite que ces altérations ne sont pas distribuées régulièrement dans le cerveau, mais sont plutôt disposées en foyers. Une d'entre elles, assez fréquente, qu'il a

observée, est la dégénérescence granulo-graisseuse qui représente une phase très avancée du processus morbide. L'auteur remarque que dans cette altération le noyau est déplacé et se rapproche du prolongement cylindre-axile de la cellule.

Il a trouvé également de la dégénérescence graisseuse dans les cellules névrogliques des diverses parties du système nerveux. Les ganglions spinaux sont toujours altérés, lésion qui dans son ensemble a la valeur d'une lésion caractéristique.

En dehors des amas cellulaires et des dilatations vasculaires, il y a trouvé une dégénérescence vésiculaire des cellules nerveuses.

Arrivé à la fin de son travail, Golgi se demande quelle est la valeur des différentes modifications nerveuses qu'il vient de décrire dans la rage expérimentale et s'élève contre ceux qui prétendent que ces lésions ne sont ni caractéristiques ni constantes. Il ne s'agit pas de lésions spécifiques, parce qu'il n'en existe pas dans le sens strict du mot. Ce qui donne à une affection sa physionomie propre, c'est l'ensemble des lésions et non chacune prise individuellement. Car les altérations décrites dans le noyau des cellules peuvent se rencontrer dans toute irritation mécanique ou chimique.

En conséquence, l'ensemble des lésions décrites par Golgi est considéré comme particulier à la rage et est l'expression d'un processus d'irritation du système nerveux central, qui serait une encéphalomyélite parenchymateuse.

G. Marinesco.

537) **Sur les troubles trophiques consécutifs à la section du nerf sciatique.** (Ueber Atrophische Störungen nach Continuitätstrennung des Nervus Ischiadicus), par Hansemann. *Berliner klinische Wochenschrift*, 19 février 1894, p. 191, nº 8.

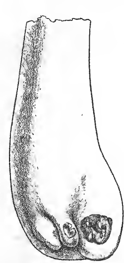


Fig. 45.— Pied droit. Troubles trophiques analogues à ceux de la lèpre mutilante. Disparition des 2e et 3e orteils; atrophie des autres.

L'auteur a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un graveur sur cuivre, mort à 70 ans, de bronchopneumonie. L'histoire du malade est incomplète : cependant on sait que le malade a eu, à l'âge de 3 ans, une affection du genou et du bras, et qu'il a présenté à l'hôpital, une perte de la sensibilité à la piqûre. A l'*autopsie*, on constata sur le bras droit une cicatrice, due probablement à une fistule osseuse réparée ; à la cuisse droite, au-dessus du genou, il y avait également une cicatrice longue de 10 centim. C'est dans cette cicatrice que se trouvait englobé le sciatique, qui se terminait par un névrome ayant la forme d'une noisette. L'articulation du genou était complètement ankylosée; le pied droit (fig. 45) produisait l'impression d'une lèpre mutilante, d'autant plus que les doigts du milieu étaient disparus sans laisser de cicatrices ; le gros orteil et son ongle étaient atrophiés ; les deux derniers doigts sont également diminués de volume et présentent également des traces d'ongles. Il ne s'agit pas d'un cas de lèpre, d'abord parce qu'il n'y avait pas de mutilation dans d'autres régions et ensuite parce qu'il n'y avait pas de bacilles dans le sciatique ; il ne s'agit pas non plus d'une malformation congénitale, d'après les renseigne-

ments. L'auteur admet que le malade a eu autrefois probablement une arthrite tuberculeuse, la section du sciatique serait due à ce que le pus s'est frayé une voie au dehors, spontanément, ou à une intervention chirurgicale. C'est à cette section nerveuse que sont dus les troubles trophiques.

GEORGES MARINESCO.

NEUROPATHOLOGIE

538) **Un cas rare d'aphasie motrice**, par le D[r] LÉOPOLD HERZ. *Wiener medecin. Wochenschrift*, 1894, n° 14, p. 605.

Canonnier, âgé de 26 ans, reçoit le 20 novembre 1892, un coup de pied de cheval à la région stomacale. Chute immédiate suivie de perte de connaissance. Reprise des sens rapide avec hoquet pendant un quart d'heure. Depuis, perte de la parole : le malade n'arrive qu'à prononcer un son analogue à « o ». Pas de surdité verbale, ni d'agraphie; par contre il existe de la cécité verbale. Impossibilité de siffler, sans paralysie de l'orbiculaire des lèvres : peut ramener la bouche en pointe. Pas de troubles sensitivo-sensoriels, ni gastro-intestinaux. Température normale. Douleur à la pression de la région stomacale.

Le 5 décembre. Amélioration. L'articulation des mots devient possible et compréhensible, quoique le malade bredouille encore beaucoup. Il répète chaque mot par syllabes, plus ou moins nettement, suivant l'attention qu'il prête à l'articulation; il parle mieux lorsqu'on prononce d'abord le mot devant lui.

Le cas est remarquable par son mode d'origine.

L'explication du cas semble être simple; la description en correspond au tableau pathologique de la soi-disant aphasie sous-corticale (de conductibilité) des auteurs.

D'après le schéma de Lichtheim, il s'agirait d'une lésion entre le centre moteur et la périphérie, cause des troubles de la parole.

Quelle était le genre de lésion ayant affecté les images sous-corticales, laissant intacte l'écorce cérébrale? L'auteur n'y trouve pas de réponse. Encore moins peut-on déterminer plus exactement le siège de la lésion (cerveau, ganglions, bulbe). Il est bien possible qu'il y soit question d'une aphasie d'origine réflexe, par excitation des terminaisons du nerf pneumogastrique : la région stomacale était douloureuse à la pression. (Dans la littérature ancienne, on trouve des indications sur l'apparition de l'aphasie dans les cas de coprostasie, vers intestinaux, dysménorrhée, et l'on croyait que les nerfs sensibles des organes agissaient, pour la plupart, par voie réflexe d'une façon irritative ou paralytique, sur certaines parties de l'encéphale, en arrêtant pour quelque temps l'activité cérébrale).

L'auteur essaye un autre mode d'explication, en admettant que dans toutes les aphasies il s'agit *de lésions de l'écorce*, et que les soi-disant centres de la parole réagissent *en masse* sur des lésions incomplètement destructives, à l'aide de modifications fonctionnelles. Il n'arrive jamais, par exemple, qu'à la suite d'une lésion *insignifiante* dans le centre moteur de la parole, il se perde 100 mots, dont la nature dépende du siège de la lésion (Freud). L'apparition de tout le syndrome de l'aphasie : *a*) perte de la parole volontaire; *b*) celle de la faculté de répétér; *c*) de la lecture à haute voix; *d*) de l'écriture volontaire; *e*) et celle sous dictée, est dû plutôt au degré de destruction de la lésion donnée.

Or, si l'on admet, dans le cas en question, qu'une hémorrhagie capillaire a eu

lieu dans la région de la circonvolution de Broca, on a la clé de tout ce tableau pathologique : l'hémorrhagie n'étant pas suffisamment abondante pour déterminer des lésions plus grandes, et par suite de l'aphasie motrice complète, n'a occasionné qu'un trouble fonctionnel de la parole, ayant disparu après la résorption de l'extravasation sanguine. B. Balaban.

539) **Paralysie pseudo-bulbaire consécutive à une lésion du côté droit du cerveau et indice probable de l'existence d'une altération jusqu'alors latente dans l'hémisphère droit**, par Parkes Weber et J. A. Arkwright. *Saint-Bartholomew's Hosp. Reports*, vol. XXIX.

Fille de 26 ans, attaque d'apoplexie, le 9 octobre 1891, à la suite de laquelle on constata une hémiplégie gauche, de l'aphasie motrice (sans agraphie ni cécité ou surdité verbale) et une telle impossibilité de la déglutition, que l'alimentation dut, pendant quelque temps, être faite au moyen d'une sonde par le nez. Le 15 octobre, on constata à gauehe une paralysie du facial inférieur. La malade ne pouvait tirer la langue ni tousser au commandement; avee le laryngoscope on constata que les mouvements des cordes vocales étaient normaux. La malade continua à ne pouvoir parler et à ne pas faire avec la tête de signes d'assentiment ou de négation. Son état mental était très abaissé, elle s'excitait facilement et s'emportait.

Les auteurs pensent que, dans leur cas, la paralysie pseudo-bulbaire fut consécutive à une lésion de l'hémisphère droit, mais qu'il pourrait y avoir eu préeédemment dans l'hémisphère gauehe une lésion latente, car ils admettent avee Gowers et un certain nombre d'autres auteurs, que la paralysie psuedo-bulbaire ne se montre que dans les eas où les deux hémisphères sont altérés. A l'appui de leur opinion, ils font remarquer que leur malade avait les membres du côté droit moins développés que ceux du côté gauche, ct qu'elle s'en était toujours servie avec une certaine maladresse. Pierre Marie.

540) **Luxation hémiplégique de l'articulation de l'épaule dans un cas de paralysie cérébrale infantile**. (Hemiplegische Luxation des Schultergelenks bei cerebralen Kinderlähmung), par E. Remak. *Berliner klinische Wochenschrift*, 25 décembre 1893, n° 52, p. 126.

On observe souvent les luxations paralytiques des grandes articulations dans les paralysies amyotrophiques flasques, et parmi elles la paralysie infantile fournit le plus fort contingent. A l'épaule, on ne constate pas à proprement parler une luxation, mais une articulation ballante. Elle survient dans les paralysies flasques surtout du deltoïde, de cause névritique ou spinale. Dans l'observation suivante, l'auteur présente une véritable luxation de l'épaule dans une paralysie spasmodique.

Il s'agit d'un enfant de 12 ans, qui, en 1885, a présenté des phénomènes cérébraux très graves, convulsions épileptiques de la moitié gauche du corps, déviation du même eôté de la tête et des yeux. Cette attaque avait déjà été précédée en 1884 d'une hémiplégle transitoire droite.

La mère de l'enfant est une syphilitique ; un autre enfant, venu au monde à l'âge de 7 mois, est mort trois semaines après, et le troisième a des attaques épileptiformes.

État actuel. — C'est un enfant bien formé pour son âge (12 ans), avec hémiplégie gauche et qui marche en fauchant. Les réflexes tendineux sont exagérés du côté hémiplégique, et on peut déterminer le phénomène du pied de ce eôté; pas de

troubles de la sensibilité. A son entrée à l'hôpital, le malade avait une contracture du grand pectoral gauche, qui a augmenté avec le temps. Le bras gauche est en adduction forcée avec rotation en dedans. On constate aussi une contracture plus légère du biceps et du brachial antérieur. L'apophyse coracoïde et l'acromion sont saillants et, au-dessous de l'acromion, se trouve une dépression profonde qui correspond à la cavité articulaire vide. Observée par derrière, l'épaule montre une saillie arrondie, sous-acromiale; il n'y a pas de doutes, on est en présence d'une luxation rétro-glénoïdienne et sous-acromiale. Elle s'est développée sans douleur, sans traumatisme; elle n'a été précédée d'aucun de ces phénomènes aigus qui attirent l'attention.

L'auteur explique cette luxation par l'action inégale des muscles.

En effet, d'après Duchenne, le grand pectoral et le grand dorsal, au moment où le bras s'abaisse, feraient sortir la tête humérale hors de la cavité glénoïde, si cette tête n'y était maintenue par l'action antagoniste de la longue portion du triceps ; or, chez cet enfant, la longue portion du triceps est atrophiée et la réaction électrique diminuée.

Une autre cause prédisposante, c'est le faible développement des os de l'articulation; ensuite, un relâchement des ligaments et de la capsule articulaires.

G. Marinesco.

541) **Clinique de l'Hôtel-Dieu de Lyon** (résumé du semestre), par Lépine. *Revue de médecine*, 1894, nº 5, 10 mai.

Le professeur, dans sa leçon de clôture, rappelle ceux des malades qu'il a présentés qui ont offert le plus d'intérêt. Parmi ceux-ci nous trouvons les cas suivants :

Endartérite oblitérante. — Jeune homme de 30 ans, non syphilitique. On ne perçoit le pouls à peu près nulle part. On n'a pas trouvé de cause au développement de l'affection qui a débuté brusquement par une douleur vive à la cuisse droite. Plus tard, douleurs dans les quatre membres, amaigrissement, pas d'œdème, battements carotidiens très faibles; battements du cœur réguliers, impulsion exagérée. 1,200 gr. d'urine par jour avec quantité considérable (45 gr.) d'urée et (1,5) d'acide urique. Dans la maladie de Raynaud, qui a quelque analogie avec l'endartérite oblitérante, on a signalé l'uricémie. Les douleurs ont vraisemblablement pour cause des névrites. Le malade n'a eu que des troubles de sensibilité tactile sans importance. Absence chez lui du phénomène de la claudication intermittente. Traitement : KI à très haute dose, opium.

Atrophie réflexe de l'épaule consécutive à une pleurésie. — Le professeur a autrefois montré qu'une pleurésie peut quelquefois produire, par action réflexe, une monoplégie et même une hémiplégie du côté correspondant, avec atrophie du membre supérieur. Il a pu constater chez un malade, depuis longtemps guéri d'une pleurésie pour laquelle il avait été soigné (sans ponction), une remarquable atrophie avec anesthésie de toute l'épaule du côté correspondant.

Neurasthénie. — Un important symptôme est la présence dans l'urine d'acides gras. La neurasthénie ressortit en grande partie aux maladies par ralentissement de la nutrition.

Épilepsie. — Enfant de 12 ans présentant un peu d'atrophie des membres du côté gauche et de la face; voûte palatine un peu ogivale; crâne bien conformé. Enfant intelligent bien qu'il ait de nombreuses attaques de petit mal et de grandes attaques avec chute. L'insuccès de tous les médicaments a porté à tenter la section du grand sympathique du cou. On a opéré à droite : myosis,

rougeur et chaleur de la face à droite, phénomènes prévus qui s'atténuent. Aucune amélioration quant à l'épilepsie. Fait curieux, l'accommodation pour la lecture soit à grande, soit à très courte distance, était, quelques jours après l'opération, plus parfaite du côté droit que du côté gauche.

Syringomyélie. — Un cas avec dissociation de la sensibilité, panaris, atrophie musculaire, contracture, mort par acc'dents bulbaires. Macroscopiquement, la moelle avait la lésion attendue.

Un autre malade, âgé de 30 ans, atteint de mal de Pott avec abcès par congestion dans la cuisse gauche, présente sur la cuisse droite une dissociation syringomyélique de la sensibilité. Ce fait n'a rien de fort extraordinaire, car on sait que la gliose syringomyélique peut être la conséquence d'une compression de la moelle.

Troubles glosso-laryngés dans le tabes dorsalis. — Chez un tabétique depuis vingt ans, ancien syphilitique, on a observé dans le cours d'une crise excessivement douloureuse de douleurs fulgurantes des accidents très particuliers. Un matin, le malade, ayant des douleurs atroces dans la cuisse gauche depuis la veille, est trouvé aphone et ne pouvant faire les mouvements d'articulation des mots ; cornage inspiratoire, pas d'asphyxie véritable. Au moment des paroxysmes douloureux, la bouche s'ouvrait légèrement et la langue était projetée entre les arcades dentaires. Il y avait aussi alors une sorte de hoquet. Le lendemain, l'aphonie n'était plus complète. La voix, très faible, n'était émise qu'avec peine ; articulation des consonnes (surtout des linguales) très gênée ; mouvements de latéralité de la langue très lents ; luette pendante ; le malade peut siffler ; pas de rougeur des cordes vocales ; celles-ci pouvaient se juxtaposer en avant, mais pas en arrière. Le troisième jour, le syndrome parésie glosso-laryngée avait disparu avec la cessation de la crise de douleurs fulgurantes. A noter que la parésie laryngée différait du type classique de paralysie des abducteurs.

Chorée chronique. — Trois cas. Un succédant à une chorée de Sydenham ; un autre du type de Hutington, mais sans hérédité connue ; un troisième avec parésie, troubles intellectuels, troubles de la parole. Ces trois faits à eux seuls prouvent que la chorée chronique n'est pas plus une espèce que le délire chronique.

Tabes spasmodique juvénile. — Jeune homme, 16 ans, marchant avec difficulté, les talons en l'air. C'est un tabes spasmodique mais non une maladie de Little Il est venu à terme, l'accouchement a été normal et rapide. C'est seulement à l'âge de 13 ans que la maladie a débuté par la raideur des membres inférieurs et des phénomènes du côté de la face. Les commissures des lèvres sont tirées en haut, immobiles ; le malade ne peut gonfler les joues, souffler une bougie ; il a de la difficulté à siffler ; spasme permanent des zygomatiques, mouvements spasmodiques fréquents de l'orbiculaire des paupières. La maladie paraît assez rapidement progresser.

Pseudo hypertrophie et atrophie myopathique avec rétraction musculaire considérable. — Garçon de 16 ans, atteint d'une pseudo-hypertrophie des fesses et des mollets. Début il y a cinq ans. La marche est impossible par suite de la flexion à angle aigu des jambes sur les cuisses et d'un certain degré de flexion des cuisses sur le bassin. Les mouvements des membres inférieurs sont limités, sans force. Contractilité faradique : assez bonne pour les mollets, nulle pour les droits antérieurs de la cuisse, faible pour les adducteurs de la cuisse et les biceps des bras. Face un peu atteinte. Point de mouvements fibrillaires ni de troubles de la sensibilité. Dans ce cas de myopathie, on peut s'étonner de

l'intensité des rétractions musculaires. Excision d'un petit fragment du muscle du mollet. Macroscopiquement, ce fragment blanchâtre ressemblait à du lard; histologiquement, il présentait des fibres saines, d'autres atrophiées, d'autres plus grosses avec striation transversale moins apparente; fibres de tissu conjonctif, nombreuses vésicules de graisse. FEINDEL.

542) **Rapports de la crampe musculaire avec le phénomène de l'angine de poitrine et « la claudication intermittente des extrémités ».** (Muscular cramp in relation with phenomena of angina pectoris and « intermittent claudication of the extremitis », par F. PARKES WEBER. *The American Journal of the medical Science*, mai 1894, nº 265, p. 531.

La théorie nouvelle que l'auteur de ce travail continue à défendre, consiste dans l'analogie dont il croit pouvoir affirmer l'existence entre l'angine de poitrine et la claudication intermittente. L'ancienne théorie de Jenner sur la pathogénie de l'angor, par altérations des coronaires, est de nouveau en faveur, et il n'y a pas à douter qu'il ne s'agisse dans le phénomène clinique de l'angine, d'une crampe musculaire engendrée par l'ischémie déterminée par la lésion de la coronaire. Il invoque à l'appui les travaux de Charcot, et se base ainsi sur un cas qu'il vient d'observer : Homme de 41 ans, reçu en décembre 1889, avec le diagnostic : traumatisme de la colonne vertébrale et de l'abdomen; occlusion de l'artère iliaque primitive gauche; paralysie partielle du membre inférieur gauche. Le malade avait été pris dans une machine, et présentait des engourdissements de la jambe gauche, des douleurs de la partie inférieure du dos et de l'abdomen ; de la paralysie de la jambe gauche, et des troubles de la sensibilité du même membre consistant en une anesthésie complète jusqu'au niveau d'une ligne passant au niveau du petit sciatique On sent à peine les battements de l'artère tibiale gauche postérieure.

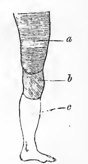


FIG. 46. — En *a*, sensation comparativement parfaite; en *b*, toutes sensations perçues sauf contact léger; en *c*, anesthésie, perte de la localisation.

En 1893, le malade a une gangrène des deux tiers du pied gauche, pour laquelle on pratique une intervention.

L'amélioration survient dans les pulsations de l'artère, dans la sensibilité et la motilité. Il persiste de l'anesthésie de la plante du pied, et du refroidissement du membre. En marchant il n'a pas le phénomène de la claudication, mais, phénomène curieux, couché au lit et réveillé il est pris de crampes de la jambe gauche. La crampe s'expliquerait par l'influence de l'accumulation de toxines à l'extrémité soit par le fait de l'excès de travail, soit par le ralentissement de la circulation. Ces toxines exciteraient les terminaisons des nerfs centripètes des muscles, et la crampe serait le résultat réflexe de cette excitation. Il est probable que l'angine de poitrine vraie est en réalité une claudication intermittente du muscle cardiaque, due à l'ischémie du coronaire, dont la sténose donne lieu aux mêmes phénomènes que ceux qui suivent le rétrécissement des artères du membre. Sans doute, c'est la crampe du muscle qui cause alors la syncope.

PAUL BLOCQ.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 30 mars 1894.

543) ALBERT MATHIEU. — **Arsenicisme chronique, pigmentation cutanée tachetée, gastro-entérite, pseudo-tabes.**

Homme de 51 ans, habitué depuis 20 ans à prendre, pour se donner des forces, 3 ou 4 centigrammes d'arséniate de soude par jour. En outre des phénomènes indiqués dans le titre de cette communication, il existait de l'hyperkératose à la face palmaire des mains et des troubles trophiques des ongles. Élancements dans les jambes, anesthésie des membres inférieurs au-dessous des genoux, absence des réflexes rotuliens; dans un temps le malade aurait même eu de la peine à se tenir debout. Il subsiste encore de l'incertitude de la marche. Pupilles normales. On avait 4 ans auparavant porté le diagnostic de tabes. Peut-être à côté de l'arsecinisme faut-il faire une place à l'alcoolisme par inhalation (le malade manipule des parfums).

Séance du 6 avril 1894.

544) PIERRE MARIE. — **Un cas de syringomyélie à forme pseudo-acromégalique (chiromégalie, déformation d'un pied).**

Garçon de 21 ans, manifestement syringomyélique, présentant une augmentation de volume des doigts de la main droite (surtout au médius, un peu moins pour l'index et le pouce, moins encore pour l'annulaire et l'auriculaire); la forme de ces doigts est un peu modifiée, ils sont plus massifs. L'auteur rappelle que cette apparence pseudo-acromégalique de la main et des doigts a déjà été constatée par plusieurs auteurs, mais il nie qu'elle ait rien à faire avec l'acromégalie véritable. En effet, dans l'hypertrophie pseudo-acromégalique de la syringomyélie les doigts sont plus atteints que la main, ils sont déformés et présentent des troubles trophiques ; en outre cette affection frappe surtout les extrémités supérieures, assez souvent d'une façon unilatérale. En outre, on ne constate aucun des autres phénomènes de l'acromégalie.

Séance du 13 avril 1894.

545) BRISSAUD et SOUQUES. — **Un cas de myxœdème congénital traité et guéri par l'ingestion de corps thyroïde de mouton.**

Femme de 37 ans, naine de 1 m. 12, d'une intelligence fort au-dessous de la moyenne. La malade prit tous les jours un lobe de thyroïde de mouton à l'état cru. Le lendemain de la première prise le pouls était monté de 84 à 124, la température, le surlendemain, s'était élevée de 36°,2 à 37°,2 ; la diurèse était de 500 à 600 gr. au lieu de 400. La diminution de l'infiltration du visage était déjà appréciable. Le traitement dut être interrompu pendant quelques jours à cause de troubles divers éprouvés par la malade. Au bout de six semaines et après ingestion de 34 lobes thyroïdes, la malade qui pesait 27 kilogr., n'en pèse plus que 23,500, elle est entièrement métamorrphosée au point de vue physique ; l'état intellectuel n'est pas considérablement modifié.

546) Brissaud et Souques. — **Myopathie primitive progressive avec attitudes vicieuses extraordinaires.**

Jeune homme de 27 ans, pas d'autre cas de myopathie dans sa famille ; début vers 17 ans par les bras et la ceinture scapulaire ; vers 21 ans extension aux membres inférieurs. La face est également atteinte. Ce qui a déterminé Brissaud et Souques à présenter ce malade c'est le degré extrêmement prononcé de la déviation du bassin par rapport au tronc dans certaines attitudes (station debout, position assise) ; on voit alors le bassin se porter en arrière en basculant de telle façon que l'anus est dirigé directement en arrière, la saillie ainsi produite par le bassin est comparable à celle qui, pour une autre cause, se voit chez les femmes Boschimanes. Des auteurs insistent en outre sur ce fait que chez ce malade les trois types de myopathie : facial, scapulo-huméral et pseudo-hypertrophique se trouvent réunis. (Les Bulletins de la Société contiennent deux belles photographies de ce malade.)

Pierre Marie déclare n'avoir jamais vu de malade présentant une pareille déformation ; il fait remarquer que chez ce malade la région occipitale est manifestement aplatie, et rappelle qu'il a déjà appelé l'attention sur les déformations du crâne dans les myopathies primitives.

547) Pierre Marie. — **Sur la contraction réflexe des adducteurs de la cuisse déterminée par la percussion du tendon rotulien du côté opposé.**

L'auteur présente un syringomyélique chez lequel le réflexe rotulien est très exagéré à droite et manque à gauche ; en outre, et c'est là le fait sur lequel insiste P. Marie, lorsqu'on percute le tendon rotulien gauche, on observe une contraction réflexe des adducteurs de la cuisse du côté droit. C'est donc là une preuve que, si le réflexe rotulien manque à gauche ce ne peut être par suite d'une altération des voies centripètes, puisque celles-ci transmettent parfaitement à la moelle et déterminent une contraction réflexe des adducteurs du côté opposé. Ce cas montre en outre que les contractions musculaires déterminées par la percussion des tendons sont bien de nature réflexe et non dues à une excitation produite par l'élongation mécanique des muscles, ainsi que l'ont soutenu quelques auteurs. — Enfin Pierre Marie fait remarquer que cette contraction contralatérale des adducteurs consécutive à la percussion du tendon rotulien est un phénomène qui se voit aussi chez les individus sains ; l'étude de ce phénomène pourra sans doute fournir des données intéressantes pour le diagnostic des maladies nerveuses.

Du Cazal (séance du 20 avril) rappelle qu'il a présenté à la Société de biologie (15 février 1890) un malade présentant, lorsqu'on examinait son réflexe rotulien (exagéré), non seulement un mouvement dans le membre du côté opposé, mais encore un cri réflexe. C'était donc là une preuve évidente que le phénomène rotulien est bien d'origine médullaire, puisque les impressions produites par sa recherche peuvent se propager jusque dans la région bulbo-protubérantielle et déterminer un cri.

Séance du 27 avril 1894.

548) M. G. Thibierge. — **Un cas de pseudo-éléphantiasis névropathique du membre supérieur chez une femme hystérique.**

L'auteur présente une femme de 37 ans, atteinte d'œdème du membre supé-

rieur gauche rappelant l'aspect de l'éléphantiasis par l'intégrité de la main et la résistance à la pression du doigt. Cet œdème remonte à 15 mois, n'est explicable par aucune lésion veineuse ou lymphatique et n'est pas douloureux. La malade a eu des attaques d'hystérie et a une anesthésie pharyngienne complète. Malgré ces antécédents, il ne semble pas que l'œdème doive être attribué à l'hystérie : il ne coïncide pas avec des manifestations hystériques sur le membre malade, ne s'accompagne pas de la cyanose habituelle dans l'œdème hystérique et présente tous les caractères des pseudo-éléphantiasis névropathiques décrits par M. Mathieu.

M. A. Mathieu fait observer qu'il existe chez cette malade un point douloureux au niveau du plexus cervical, ce qui rapproche ce cas de celui qu'il a observé.

M. Gilles de la Tourette pense que l'œdème doit être rapporté à l'hystérie, dont cette malade est manifestement atteinte.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE

Séance du 27 avril 1894.

549) Urbantschitsch. — **Nouvelle communication sur les résultats des exercices acoustiques chez les sourds-muets.**

Sur 60 enfants sourds-muets, dont, avant ces exercices, aucun n'entendait une phrase, 5 seulement entendaient un mot, 22 une voyelle, 32 avaient seulement des traces d'impressions auditives ; il a pu constater qu'après quelques mois d'exercices acoustiques, 12 entendaient une phrase, 16 un mot, 21 une voyelle, 11 avaient seulement des traces d'impressions auditives. Ces exercices doivent être faits pendant cinq à dix minutes seulement, trois ou quatre fois par semaine ; ils consistent à faire émettre devant ces enfants, par différentes personnes pour habituer les sujets à différentes voix, des sons et des mots ; la musique est un adjuvant qu'il ne faut pas dédaigner.

Politzer nie que les résultats obtenus par Urbantschitsch aient l'importance que celui-ci leur prête. D'ailleurs, dit-il, il n'est pas rare de voir, avec l'âge, l'ouïe des sourds-muets s'améliorer spontanément.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE BERLIN

Séance du 21 mai 1894.

550) Goldscheider. — **Sur la chirurgie des maladies de la moelle**

L'auteur envisage les principales indications de l'intervention chirurgicale : Dans les cas récents, il ne faut opérer que si l'on suppose que, par suite de la fracture d'un des arcs vertébraux, la moelle se trouve comprimée. Si, dans un cas ancien, il y a fracture vertébrale avec déformation et persistance de la paralysie, on pourra chercher à remettre en place le ou les arcs vertébraux. Mais s'il s'agit de la fracture d'un corps vertébral, l'opération ne donnera guère de bénéfices ; parmi cette dernière variété, ce sont les fractures de la colonne lombaire qui ont le meilleur pronostic. Quant aux opérations faites uniquement pour enlever les caillots sanguins du canal rachidien, elles ne sont pas à recommander. Dans les cas de carie vertébrale, les corps des vertèbres étant ordinai-

rement altérés, l'intervention sanglante n'est pas indiquée, mais plutôt l'application d'appareils ; il en serait autrement si la carie ne siégeait que sur un arc vertébral. Quant aux tumeurs de la moelle, le diagnostic de leur existence et de leur siège est fort incertain ; quand on pourra le faire, les résultats seront souvent favorables. Goldscheider traite encore de la ponction lombaire de Quincke et de l'intervention chirurgicale dans différentes affections de la moelle ou des racines.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET DE MALADIES NERVEUSES DE BERLIN

Séance du 21 mai 1894.

551) Remak. — **Cas de bégaiement hystérique.**

Femme de 47 ans, qui, à la suite d'une chute sur l'occiput, fut prise d'un bégaiement particulier consistant surtout en une difficulté dans l'émission de la première syllabe, avec troubles respiratoires et mouvements incoordonnés des muscles du front et de la lèvre supérieure. Tachypnée. Stigmates hystériques : hémianesthésie, ovaralgie bilatérale, rétrécissement du champ visuel, diminution de l'ouïe surtout à gauche. Remak, rappelant les travaux de Charcot sur ce sujet, insiste sur les relations qui existent entre le bégaiement hystérique et l'aphasie hystérique.

CONGRÈS ITALIEN DE PHRÉNIATRIE, ROME, MARS 1894.

552) **Les facteurs sociologiques de la folie**, par Tonnini.

Le rapporteur définit la question et considère comme un chapitre de la psychiatrie, l'étude de l'influence du milieu social sur la mentalité normale et pathologique. *L'hérédité* et le *milieu* sont les deux grands facteurs de l'organisme psychique ; et le milieu lui-même est précisément formé par les facteurs sociaux ; du milieu résulte l'éducation ; c'est pour cela que l'éducation individuelle, familiale et sociale, est à considérer. L'auteur envisage successivement les desiderata que présentent en l'état actuel ces trois modes d'éducation.

553) **Poids spécifique des différentes régions de l'écorce chez les aliénés et les sains d'esprit**, par Agostini.

Recherches ayant porté sur 12 cerveaux sains et 70 cerveaux d'aliénés ; chez les sains, minimum de poids spécifique pour la substance grise de Fr^1 (1031) et en allant progressivement en augmentant, Fr^2, Fr^3 gauches, les circonvolutions temporales, centrales, pariétales, occipitales, bulbe, substance blanche, cervelet. Chez l'adulte mâle, les poids sont le plus élevés.

Dans les maladies mentales, le poids spécifique de l'écorce en ses diverses régions est altéré ; celui de la substance blanche, du cervelet et du bulbe varie peu. Il peut arriver que la substance blanche soit d'un poids spécifique inférieur à celui de la substance grise. Les maladies aiguës, les états hyperhémiques tendent à élever la densité de l'écorce ; les états anémiques, les maladies lentes tendent à l'abaisser.

554) **Mode d'action de l'atropine sur la fréquence du pouls dans les différentes psychopathies**, par Stefani et Scabia.

Chez les normaux, une grande lenteur du pouls résulte de l'action de l'atropine. Chez les aliénés, on observe un ralentissement peut-être encore plus considérable chez ceux qui sont atteints de *formes stuporeuses passives*. Dans les *formes mélancoliques* avec désordres émotifs graves, l'atropine agit avec une rapidité remarquable. Action rapide aussi dans les *formes maniaques* avec excitation légère. Dans les formes *mélancoliques et stuporeuses* sans troubles émotifs, action comparable à ce qui est obtenu chez les normaux. Ces diverses modalités de l'action de l'atropine tiennent peut-être à des manières de réagir différentes des éléments nerveux. Dans bien des états psychopathiques, il y aurait accélération dans les échanges cellulaires d'éléments nerveux donnés, d'où accroissement de la somme du travail mental.

Tanzi. — A la clinique de Palerme, on a mesuré la promptitude avec laquelle la pupille se dilate après l'administration de l'atropine chez différents aliénés. On a trouvé par exemple 8' chez des maniaques, 40' chez les stuporeux. Le fait est susceptible d'une double interprétation : il y a altération dans les échanges matériels ou bien les éléments nerveux sont à un degré différent d'excitabilité.

555) **Altération des ganglions du sympathique dans la paralysie générale progressive**, par Angiolella.

Ces altérations sont attribuables à un processus inflammatoire chronique du tissu connectif avec endo et périartérite chronique, avec dégénération et nécrose des cellules nerveuses. Les faits d'inflammation interstitielle ne sont pas séparables des lésions parenchymateuses de dégénération ; ce double processus qui s'étend à tout le système nerveux est probablement l'effet d'agents toxiques circulant dans le sang.

Bianchi. — Les altérations du sympathique dans la paralysie générale ne peuvent avoir grande importance ; on les retrouve dans les maladies infectieuses aiguës.

A des objections de Mingazzini, Vassale, Angiolella répond qu'il a voulu montrer que la paralysie progressive est une maladie générale du système nerveux.

556) **Observations et statistique clinique d'aliénés criminels**, par Algeri.

354 cas ; examen de l'âge, origine, genre, récidivité, cause de la folie. L'hérédité, les coups à la tête, les abus sexuels ou d'alcool, les chagrins, sont les causes principales. Rapports des formes morbides avec le genre du délit ; faits relatifs à des paranoïques et des épileptiques ; exemples de simulation, dissimulation, suicide, criminalité dans la prison.

Lombroso. — La proportion des épileptiques (14 0/0) dans cette statistique paraît faible. Bien des cas de paranoïa intermittente doivent être réunis à l'épilepsie psychique. La conception de l'épilepsie ne doit pas être basée sur l'inconscience, mais sur l'intermittence de la conscience.

Ferri. — En psychiâtrie, on devrait tenir compte de l'influence du milieu sur le tempérament moral de l'aliéné et de l'influence de ce tempérament sur le genre du délit.

557) **L'indice cérébral chez les normaux et les aliénés,** par Peli.

L'indice cérébral chez les sains est (moyenne arithmétique) : hommes 84,42; femmes 83,45 ; il est supérieur à l'indice céphalique. Chez les aliénés hommes 83,73 ; femmes 82,96 ; il varie selon la folie. Les deux indices, cérébral et céphalique, sont plus faibles chez les aliénés que chez les normaux ; tendance des aliénés à la dolicho-encéphalie ; ou plus précisément, dans le pays de Bologne les aliénés tendent moins que les normaux à la brachycéphalie propre à cet région.

558) **Le délinquant paranoïque**, observations cliniques, par Del Greco.

La paranoïa qui, avec le temps, masque chez les délinquants le caractère criminel, est dans le principe, lorsqu'elle commence à s'éveiller, un processus de dégénération mentale qui accélère ou détermine des perversions de caractères transitoires ou permanentes, poussant à l'homicide lorsque surviennent des conditions opportunes. La pression de la paranoïa sur la tendance à commettre l'acte délictueux est grave ou légère et modifiée par la disposition, les tendances ataviques, le tempérament et le caractère de l'individu.

Délire et délit sont l'expression d'un même fonds de dégénérescence mentale ; le premier donne de nombreux éléments à la genèse et à l'explication du second.

559) **Recherches physiologiques et thérapeutiques sur la pseudo-hyosciamine de Merck,** par Guicciardi.

Substance extraite de la duboisia myoporoïdes, mydriatique. Des injections de 1 à 5 milligrammes déterminent rapidement des phénomènes pupillaires et cardiaques, de la torpeur psychique et motrice ; phénomènes moins fâcheux que ceux que produit l'atropine, moins intenses et moins stables que ceux que produit le sulfate de duboisine.

Action thérapeutique : pas toujours hypnotisante mais certainement sédative. On pourra donc la substituer au sulfate de duboisine lorsqu'on voudra obtenir un effet rapide, non persistant, calmer par exemple un accès convulsif hystéro-épileptique.

560) **Névrose vaso-motrice (hyperfonction de la glande thyroïde),** par Giannelli.

Relation de deux cas ; après une période prémonitoire de cinq à huit jours, avec malaise, sensation de chaleur au cou et à la tête, somnolence, photophobie, larmoiement, se sont présentés rapidement : exophtalmie unilatérale, vaso-paralysie de la tête et du membre supérieur du même côté, hyperhidrose générale, accélération du cœur ; une fois on nota une augmentation de volume de la thyroïde. L'après-midi, le complexus s'atténue avec une abondante émission d'urine avec ou sans albumine ou bien une décharge diarrhéique, pour se reformer le lendemain, et ainsi de suite pendant quelque temps. L'auteur serait porté à admettre l'action d'une substance toxique produite par le corps thyroïde, entrant dans la circulation et irritant le système nerveux central et périphérique. Une preuve consiste en ce que chez l'un des malades l'état des symptômes fut aggravé lorsque la glande thyroïdienne fut le siège d'une hypernutrition marquée.

Vassale fait remarquer l'importance de ces observations ; il rappelle les cas de

maladie de Basedow améliorés ou guéris par l'extirpation de la glande thyroïde. Le produit que la glande thyroïde cède à l'organisme est la matière colloïde. Il a fait des recherches et a démontré les lymphatiques de la glande.

561) **Un cas de syringomyélie,** par VASSALE.

Syringomyélie chez un pellagreux. Cas remarquable au point de vue anatomique par la longueur et la largeur de la cavité qui se montre rarement aussi étendue ; la cavité remontant jusqu'au bulbe occupe le tiers supérieur de la moelle cervicale ; dans le tiers cervical moyen, une néoformation gliomateuse y fait suite ; au-dessous, nouvelle cavité qui, avec des variations de diamètre, s'étend jusqu'à la région lombaire. Pathogénèse de la syringomyélie, considérations sur l'apoplexie spinale.

562) **Usage du mélange osmio-bichromique pour l'étude des dégénérations secondaires dans le système nerveux,** par VASSALE.

Présentation de préparations faites d'après une modification du procédé Marchi consistant en une acidification du liquide. Formule : Müller 3 ou 4 parties, acide osmique à 1 p. 100, 1 partie; acide nitrique XX gouttes pour 100 c.c. du mélange. Avantages sur le Marchi ; la réaction pénètre les pièces suivant une plus grande épaisseur; réaction très nette sur les fibres dégénérées ; pas de gouttelettes noires éparses qui peuvent induire en erreur; les fibres non dégénérées n'ont pas la coloration brune diffuse du Marchi, mais conservent la couleur jaune pâle que donne le bichromate, ce qui fait que la partie dégénérée, noire, saute aux yeux.

563) **Les familles psychopathiques,** par PERUGIA.

1° Les formes morbides mentales dans les familles psychopathiques ne se transmettent pas dans la forme similaire, mais vont toujours en s'aggravant à travers les générations. 2° La folie suicide seule se transmet constamment dans sa forme chez les descendants. 3° La transmission de la forme *périodique* s'observe avec une fréquence relative ; 4° Les signes physiques de dégénération, bien plus fréquents que chez les aliénés non héréditaires, ne s'aggravent pas en proportion de la dégénération psychique. 5° Les abus sexuels, l'alcoolisme, le morphinisme, l'onanisme, sont des causes concomitantes qui aggravent l'hérédité dans ces familles. 6° Les maladies physiques frappent les aliénés héréditaires avec une fréquence au-dessus de l'ordinaire. 7° L'hérédité maternelle se propage à un plus grand nombre de descendants. 8° Les familles psychopathiques ont une tendance fatale à se mêler et à se fondre entre elles, accumulant ainsi l'hérédité. 9° L'hérédité psychopathique pèse également sur les deux sexes. 10° Les familles psychopathiques, surtout celles où l'hérédité est bilatérale, sont condamnées à s'éteindre, tant par la grande mortalité de la première enfance que par la stérilité des adultes.

564) **Les fonctions de relation dans la démence,** par BERNARDINI et PERUGIA.

Examen méthodique de la sensibilité et de la motilité chez 80 déments : 1° Il y a un certain degré de diminution de la sensibilité à la douleur, spécialement à celle provoquée par l'électricité. 2° Il y a des altérations dégénératives de la formule de la contractilité galvanique dans l'excitation directe des muscles. 3° Faiblesse ou disparition des réflexes cutanés, exagération des réflexes tendineux.

565) **Les réflexes comme moyens aidant au diagnostic dans les maladies mentales**, par Agostini.

L'auteur a étudié chez un grand nombre de malades les réflexes cutanés, muqueux, idio-musculaires et tendineux dans leurs rapports avec la sensibilité générale. Opposant les résultats ainsi obtenus à ce qu'on observe chez les normaux, il expose une série de déductions ayant trait aux différentes maladies mentales. Il est à noter que la manière différente de se comporter des réflexes tendineux et cutanés, fait penser à l'existence de deux systèmes diastaltiques anatomiquement distincts, ce qui expliquerait qu'on puisse avoir lésion de l'un sans troubles de fonctionnement de l'autre.

566) **Délire sensoriel, méningite cérébro spinale**, par Angiolella.

Histoire d'un malade qui présenta de la confusion mentale grave, des hallucinations terrifiantes; tonicité musculaire et réflexes exagérés, dénutrition. A l'autopsie, méningite cérébro spinale chronique typique. L'auteur pense que la méningite cérébro-spinale a modifié la forme clinique de frénésie sensorielle qui aurait surgi en même temps qu'elle, en apportant cet état particulier de confusion mentale profonde.

567) **Sur la paralysie générale progressive**, par Angiolella.

De l'examen de la statistique triennale (91, 92, 93) du manicomio de Nocera, l'auteur a pu relever le fait que la paralysie générale gagne en extension ; elle accroît son domaine, de provinces où autrefois elle était rare et elle se montre parmi les classes agricoles avec une fréquence parallèle à l'augmentation des paralysies syphilitiques. Dans ces dernières années prédominent les formes de démence primaire rapidement mortelles. L'auteur met en rapport la gravité de l'affection avec ce fait que les régions envahies étaient jusqu'ici indemnes ; il y a là quelque chose de comparable à ce qui arrive pour les maladies infectieuses ; dans les pays où elles ne sont pas encore acclimatées, elles ont un caractère remarquablement grave.

568) **Le choléra chez les aliénés,** par Ventra et Fumo.

Épidémie cholérique du manicomio de Nocera septembre-octobre 1893 Sur 840 pensionnaires, 96 furent frappés, la majeure partie de la forme typique de choléra grave. En général ce furent des marastiques et des malades affectés de troubles aigus ou chroniques du tube gastro-entérique qui furent frappés; le plus fort contingent fut fourni par des déments, des phrénasthéniques, des épileptiques. En général, les paroxysmes du choléra n'ont apporté aucune modification aux conditions psychopathiques. Cependant on a pu observer chez le plus grand nombre des malades, au moment de l'aggravation de la maladie intercurrente, un certain retour de la conscience. La phase aiguë du mal n'a pas empêché beaucoup d'épileptiques d'avoir leurs accès habituels, jusqu'à dix en un jour. Les pensionnaires qui ont survécu à l'attaque cholérique présentent aujourd'hui les mêmes symptômes dont ils étaient affectés antérieurement. Beaucoup d'entre eux ont un affaiblissement de la nutrition par suite du mauvais état du tube digestif altéré par une dyspepsie acide, un catarrhe atonique gastro-intestinal, etc.

Massalongo, Amaldi, Amédei.

BIBLIOGRAPHIE

569) **Les coupes du système nerveux central**, par A. Mercier. Paris, Rueff et Cie, 1894.

Ce petit livre présente un exposé concis mais parfaitement pratique de la plupart des méthodes usitées pour la préparation des coupes du système nerveux destinées à l'examen microscopique : Durcissement, fabrication des coupes soit simples, soit en séries, colorations, imprégnations diverses. Un chapitre préliminaire donne la description du matériel à employer. Enfin un index bibliographique permet aux lecteurs qui auraient besoin de renseignements complémentaires de remonter directement aux sources.

Ce manuel, bien conçu et bien exécuté, comble une lacune que tous les neurologistes ont déplorée ; il mérite en tous points le bon accueil qu'ils lui feront.

Pierre Marie.

570) **Un nouveau cas d'acromégalie**, par Ch. Lavielle, 1894, Dax, H. Labègue.

Homme de 42 ans ; pas d'antécédents héréditaires. Contusion violente du crâne à l'époque de la puberté ; a perdu l'œil gauche d'une façon progressive, non douloureuse, vers l'âge de 15 ans.

Début de l'acromégalie à 25 ans ; sa taille était alors de 1 m. 65. A partir de cet âge, a commencé à se voûter ; ses pieds, ses mains, sa tête ont pris un développement anormal. Dès cette époque, céphalalgie frontale très intense mais discontinue revenant tous les 8, 15, 20 jours.

Taille : 1 m. 50. — Peau brunâtre, flasque, ridée avec grains de molluscum. — Poils rares mais gros et rudes. — Mains caractéristiques présentant un certain degré d'amyotrophie. — Poignet, avant-bras et bras montrent des extrémités osseuses augmentées de volume. — Pieds caractéristiques. Rotule hypertrophiée. — Crâne et face typiques. — Thorax déformé à saillie angulaire antérieure ; côtes hypertrophiées ; l'épaule droite est remontée. Rachis cyphotique et scoliotique. Bassin augmenté de volume dans toutes ses dimensions. — Céphalalgie frontale discontinue. — Œil droit atteint de myopie moyenne. — Cartilages du larynx épaissis et très durs ; voix forte et basse. — Le malade a un grand appétit.

L'auteur insiste sur l'asymétrie de la tête et du thorax, sur l'atrophie des masses musculaires des mains et des pieds, sur l'augmentation de volume des poignets, sur celle du plateau des tibias et des grands trochanters. Il rappelle, au cours de son travail, les différents caractères propres à l'acromégalie, et indique le diagnostic avec les affections qui simulent plus ou moins l'aspect clinique de cette maladie.

Pierre Marie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

DEBIERRE et BOLE. — Essai sur la morphologie comparée des circonvolutions cérébrales de quelques carnassiers. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1893, n° 6.

DEBIERRE. — A propos de la fossette vermienne de l'occipital. *Société de Biologie*, 6 mai 1893.

JOLYET. — Du rôle du liquide céphalo-rachidien dans la circulation cérébrale. Première note. *Société de Biologie*, 8 juillet 1893.

C. COLUCCI. — Conséquences de la résection du nerf optique sur la rétine de quelques vertébrés. *Annali di Neurologia*, 1893, fasc. IV, V, VI.

LUYS. — De la visibilité directe des effluves cérébrales. *Société de Biologie*, 17 juin 1893.

G. d'ALBUNDO. — Sur un cas de porencéphalie expérimentale. Note préliminaire. *Annali di Neurologia*, 1893, fasc. IV, V, VI.

FR. RUBINSTEIN. — Sur l'excitabilité en général. *Deutsche medizinal Zeitung*, 1893, p. 1141.

CAVAZZANI. — Différenciation des organes de la sensibilité thermique de ceux du sens de pression. (Sul differenziamento degli organi della sensibilita termica da quelle del senso di pressione.) *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*. Séance du 23 février 1893.

LAULANIÉ. — Sur l'innervation cardiaque et les variations périodiques des rythmes du cœur au cours de l'asphyxie chez le chien. *Société de Biologie*, 8 juillet 1893.

S. WEIR MITCHELL. — Note sur les variations de la température périphérique selon les postures des membres. (Notes on surfaces températures as affected by postures of lumbs.) *Medical News*, 6 janvier 1894, n° 109, p. 1.

ROUXEAU. — Sur l'action des courants de polarisation musculaire comme excitants de la contractilité. *Société de Biologie*, 15 juillet 1893.

DE NEUVILLE. — La psychologie de la rougeur. *Journal de médecine*, 1894, n° 1.

PHILIPPE. — L'audition colorée chez les aveugles. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

ORCHANSKY. — Recherches sur l'origine des sexes et l'hérédité. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

I. ROSSOLIMO. — Physiologie du talent musical, en russe. *Questions de philosophie et psychologie*, t. 19, Moscou, 1894.

NEUROPATHOLOGIE

SCIAMANNA. — La neuropathologie, sa place entre les sciences médicales. (La neuropathologia e il posto che occupa fra le scienze mediche.) *Riforma medica*, 1894.

DE GIOVANNI. — Myélite dorso-lombaire avec phénomènes ataxiques (moelle). *Gazzetta degli Ospedali*, 1893, 3.

FERREIRA. — Sur un cas de pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés, en-

vahissant les quatre membres et rapidement guérie. *Progrès médical*, 1893, n° 42.

FÉRÉ. — Note sur la toxicité des urines des épileptiques. *Société de Biologie*, 15 juillet 1893.

FÉRÉ. — Note sur l'influence de l'érysipèle sur la marche de l'épilepsie. *Société de Biologie*, 21 octobre 1893.

KLEMPERER. — Attaques d'épilepsie dans le rétrécissement aortique. Verein f. innere Medizin in Berlin. Séance du 20 novembre 1893. In *Deutsche medizinal Zeitung*, 1893, p. 1125.

SPEZIALE. — Épilepsie réflexe par calcul vésical. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

TEDESCHI. — Un cas d'épilepsie. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

DILLER. — Épilepsie sensorielle et psychique. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 mars 1894.

MINGAZZINI. — Psychose hystérique. (Psicosi isterica.) *Societa Lancisiana degli Ospedali*, Roma, 1893.

CLOZIER. — Zones hystérogènes et zones hystéroclasiques. *Gazette des hôpitaux*, 9 décembre 1893, p. 1341.

HOFFMANN. — Six cas d'hystérie infantile. Verein der Aerzte des Reg. Bezirks Düsseldorf, 19 octobre 1893. In *Deutsche med. Zeitung*, 1893, n° 89, p. 1011.

MARAGLIANO. — Névralgie par suggestion traumatique. (Nevralgia di suggestione traumatica.) *Cronica della clinica medica di Genova*, 1893, fasc. XII.

S. WEIR-MITCHELL. — Sur l'histoire de la découverte des névroses réflexes d'origine oculaire. *The medical News*, 28 avril 1894, n° 17.

W. B. DARBY. — Note sur le vertige auditif. *British medical Journal*, 12 mai 1894, n° 1741, p. 1012.

CROCQ. — Pathogénie de l'angine de poitrine. *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 30 septembre 1893, p. 464.

PSYCHIATRIE

TIKOMIROFF. — La paralysie générale chez la femme. *Recueil consacré au Professeur Obolenski*, en russe, Kharkow, 1893.

SAIKI. — Syndrome de la paralysie générale chez une fille à l'âge de la puberté (14 ans). *Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrank.*, 21 mai 1894.

MACONZET. — Quelques considérations sur la dipsomanie dans la cité de Mexico. *Communication du Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

VENTURI. — Psychopathie blennorrhagique. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

CRISTIANI. — L'appendice vermiforme du cæcum chez les aliénés et les individus sains d'esprit. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

FERRARI. — Le « toxus palatinus » chez les aliénés. *Rivista sperim. di Frenatria*, 1893, fasc. IV.

FÉRÉ. — Note sur le défaut d'indépendance des mouvements de la langue et sur la fréquence des stigmates physiques de dégénérescence chez les sourds-muets. *Société de Biologie*, 10 février 1894.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

[library stamp]

SOMMAIRE DU No 14

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A LA PATHOGÉNIE DES ARTHROPATHIES NEURO-SPINALES

Par **G. Marinesco**.

Quand Charcot, le maître de la neuropathologie moderne, décrivit l'arthropathie de l'ataxie locomotrice, non seulement il créa un syndrome nouveau, mais encore il montra l'influence trophique du système nerveux sur la nutrition des tissus

ostéo-articulaires. Malgré le doute que souleva au début la découverte de Charcot, l'arthropathie tabétique reste toujours bien distincte des lésions banales des articulations au point que les Anglais l'appellent « Charcot's joint disease » et que le chirurgien Paget pense qu'il s'agit là d'une maladie qui n'a pas toujours existé. Mais si on ne discute plus aujourd'hui sur la nature nerveuse de cette affection, il n'en n'est pas de même lorsqu'il s'agit d'en déterminer le mécanisme et de préciser quelle est la partie du système nerveux dont l'altération produit l'arthropathie.

Comme Charcot (1) avait trouvé une atrophie de la corne antérieure de la région lombaire coïncidant avec une arthropathie du genou du même côté, il avait conclu à un rapport de causalité entre ces deux lésions. Les examens ultérieurs de Pierret (1870), de Liouville (1874), Seeligmüller semblaient donner raison à cette hypothèse. Cependant les examens de Bourceret (1875), de Raymond (1875),

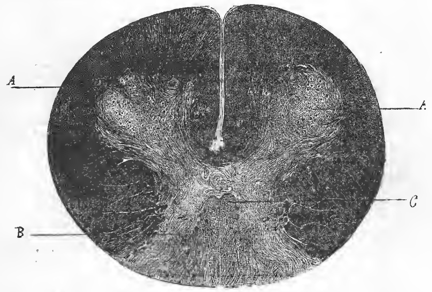


Fig. 47. — *A*, *A'*, cornes antérieures droite et gauche. On voit que les cellules de ces cornes sont d'apparence normale. — *B*, corne postérieure. Disparition très prononcée des fibres nerveuses. — *C*, zone cornu-commissurale. On voit que les fibres de cette zone sont un peu raréfiées.

de Pitres et Vaillard (1886), de Pavlidès (1888), etc.., ont constitué autant de faits négatifs. Dans ces conditions les neuropathologistes ont tourné leur attention du côté des nerfs ; et Pitres et Vaillard (2) qui ont trouvé dans quatre cas d'arthropathie tabétique des altérations des nerfs périarticulaires et même des filets capsulaires proclamèrent la théorie nerveuse périphérique de l'affection, confirmée ensuite par Siemerling.

Un auteur anglais, Buzzard, avait conclu de la coexistence des crises laryn-

(1) Charcot et Joffroy. Note sur une lésion de la substance grise de la moelle épinière, observée dans un cas d'arthropathie liée à l'ataxie locomotrice progressive. *Archives de physiologie*, t. III, p. 306, 1870. — Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*. tome 1, 1880, p. 120.

(2) Pitres et Vaillard. *Revue de médecine*, 1886.

gées et gastriques avec l'arthropathie tabétique que celle-ci pourrait être d'origine bulbaire, opinion qui à notre avis n'est nullement fondée. Nous avons eu l'occasion d'examiner la moelle épinière, les nerfs cruraux et les filets articulaires dans un cas d'arthropathie tabétique double du genou provenant du service de M. le professeur Moeli à Berlin. La moelle épinière examinée d'une façon méthodique sur toute son étendue nous a montré une sclérose systématisée des cordons postérieurs avec maximum d'intensité dans la région lombaire. Dans cette région, il ne reste dans les cordons postérieurs que quelques fibres disséminées dans la zone cornu-commissurale. Il y a encore quelques rares fibres éparses dans l'épaisseur des autres zones des cordons postérieurs. La zone de Lissauer est complétement dégénérée, ainsi que les racines postérieures. Dans la zone cornu-radiculaire il est rare de rencontrer quelques fibres. Les cornes postérieures sont aussi dégénérées à un haut degré. Les cornes antérieures ne présentent pas de lésion appréciable dans la région lombaire supérieure, moyenne et inférieure. Du reste pour avoir une idée exacte de l'état des cellules de cette région, nous donnons ici un dessin décalqué d'après une photographie (fig. 47).

Les nerfs cruraux des deux côtés présentent une dégénérescence nette qui porte surtout sur certains faisceaux : ainsi on voit par exemple que les fibres à myéline sont raréfiées et entre celles-ci se trouvent des îlots de fibres atrophiées. D'autre part, par la méthode de Marchi, on voit que la myéline de certaines fibres nerveuses est en état de décomposition.

Les nerfs articulaires que nous avons examinés contiennent un assez grand nombre de fibres qui présentent les lésions de la dégénérescence dite Wallérienne.

Nous rappelons en deux mots les lésions des extrémités osseuses dans l'arthropathie tabétique. Elles peuvent être rapportées à deux types : 1° le type atrophique qui est le plus fréquent, dans lequel il y a une destruction complète du cartilage et des extrémités osseuses articulaires. Cette destruction peut être telle qu'une longueur assez grande de l'épiphyse peut disparaître entièrement;

2° Le type hypertrophique dont les lésions ressemblent à celles d'arthrites déformantes. On constate à la limite du cartilage et de l'os des végétations ostéo-cartilagineuses. En outre de ces lésions d'hyperplasie, il y a usure du cartilage et un aspect poreux de l'os, c'est-à-dire des phénomènes de désintégration. La capsule est épaissie, quelquefois ossifiée en certains points, et peut même se souder aux os et aux extrémités articulaires. Dans ses remarquables leçons sur les maladies de la moelle, M. Marie admet que cette différence de type dépend de l'espèce d'articulation atteinte : certaines articulations réagissent au processus de l'arthropathie tabétique suivant le type atrophique ; d'autres suivant le type hypertrophique.

Comme pour nous les arthropathies syringomyélitiques relèvent du même mécanisme que les arthropathies tabétiques, et comme d'autre part il y a une grande analogie entre les lésions de ces deux arthropathies, nous allons esquisser en quelques mots, d'après les recherches de Blocq, Charcot, Hoffmann, Nissen, etc..., les lésions de l'arthropathie syringomyélitique.

Au point de vue anatomique (1) il y a lieu de distinguer, comme pour les arthropathies tabétiques, deux variétés : la forme atrophique qui paraît rare, et la forme hypertrophique, la plus commune. Dans cette dernière forme, les ligaments

P. MARIE. *Leçons sur les maladies de la moelle*, p. 244.

(1) Voir CHARCOT. *Leçons du mardi*, 28 juin 1889, et la communication de P. BLOCQ. *Société anatomique*, 18 février 1887.

et la capsule sont allongés ou détruits et les extrémités osseuses mobiles à l'excès et comme flottantes. Les surfaces articulaires, soudées par places, se trouvent déformées soit par le fait des fractures partielles qui s'y produisent, soit par les végétations osseuses dont elles s'entourent. Les ostéomes isolés, développés soit dans les tendons soit dans les aponévroses, paraissent se rencontrer plus souvent dans la syringomyélie que dans le tabes. M. Hoffmann (1) a trouvé dans un cas de syringomyélie, sans arthropathie concomitante, un ostéome du muscle anconé.

Il existe donc une analogie des plus étroites entre les arthropathies syringomyéliques et celles du tabes.

Du reste la scoliose syringomyélitique qui se montre 25 fois p. 100, n'est autre chose qu'une arthropathie. Les artbropathies syringomyélitiques (2) comme les tabétiques se développent sans douleur, sans fièvre, les ligaments se relâchent, la jointure devient flottante, se disloque (Schlottergelenk) ; il se produit des luxations. Le début en est brusque, quelquefois foudroyant.

A propos de ce début brusque que nous trouvons aussi bien dans l'arthropathie tabétique que dans la syringomyélique, qu'il nous soit permis de rappeler que Jürgens (3) a fait voir que les jointures des ataxiques se trouvent dans un état d'arthropathisation virtuelle. Il suffit d'un accident minime pour la mettre en évidence : il est possible que le traumatisme si souvent invoqué par les malades joue un certain rôle.

Nous avons constaté, du reste, une chose analogue pour les troubles tropbiques de la peau chez les syringomyélitiques et les tabétiques. En effet, nous avons vu que des *excitations mécaniques ou thermiques de la peau chez ces malades, peuvent être suivies de troubles vaso-moteurs très intenses et d'éruptions variables, alors que ces mêmes excitations ne laissent pas de traces durables chez des individus sains* (4).

Quelle est la signification des lésions que nous venons de décrire et leur rôle dans l'arthropathie tabétique ? Nous avons dit que la corne antérieure est intacte. Par conséquent nous devons la mettre hors de cause. Par contre, il y a une lésion évidente dans les nerfs cruraux, nerfs qui contiennent des fibres se rendant à l'articulation du genou, et dans les nerfs articulaires.

Les altérations des nerfs sensibles articulaires peuvent donner, à notre avis, une idée assez claire du mécanisme des arthropathies nerveuses. Les expériences intéressantes de Goldscheider (5) faites à l'Institut physiologique de Berlin, ont démontré que les surfaces articulaires sont sensibles aux excitations mécaniques et thermiques. Nous connaissons, d'autre part, grâce aux recherches de Golgi, les corpuscules volumineux sensibles qu'on trouve dans les tendons; mais personne n'a décrit jusqu'à présent de nerfs trophiques centrifuges analogues aux fibres nerveuses des muscles et des glandes. Qu'il nous soit permis de rappeler les conclusions auxquelles nous sommes arrivés antérieurement, M. Sérieux et moi (6), au sujet du trophisme des tissus privés de nerfs centrifuges trophi-

(1) *Klinische Vorträge*, 1890, n° 20.

(2) J. M. Charcot. Arthropathies syringomyéliques. *Progrès médical*, 29 avril 1873.

(3) Voir P. Marie. *Loc. cit.*, p. 245.

(4) M. Jean Charcot a récemment attiré l'attention des neurologistes (*Revue neurologique*, 1894), sur ce fait que les arthropathies syringomyéliques s'accompagnent toujours dans la zone cutanée superposée à l'articulation malade d'une dissociation de la sensibilité.

(5) Goldscheider. *Verhanderlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin.* Séance du 14 mars 1890.

(6) Marinesco et Sérieux. Sur un cas de lésion traumatique du trijumeau et du facial avec troubles trophiques consécutifs. *Archives de physiologie*, juillet 1893, n° 3.

ques autres que les vaso-moteurs. A l'état normal la nutrition de ces tissus réveille dans les terminaisons sensibles des impressions, des excitations qui se transmettent aux centres vaso-moteurs. Ceux-ci réagissent par des phénomènes réflexes sur ces mêmes tissus.

Ce circuit continu des excitations sensitives et des réactions vaso-motrices maintient les centres vaso-moteurs dans un état de tonus normal qui assure les échanges nutritifs et l'intégrité anatomique des tissus correspondants.

La note dominante, caractéristique de l'arthropathie des tabétiques, c'est qu'elle est analgésique : « Toutes les fois, disait Trélat, que vous voyez une articulation devenir rapidement énorme, toute disloquée et malgré cela n'ayant jamais été douloureuse et permettant même les mouvements, vous devez penser à l'arthropathie des tabétiques. » Nous devons ajouter que cette proposition n'est pas tout à fait exacte, en ce sens que les arthropathies peuvent être précédées de douleurs fulgurantes. Par conséquent le mode de sensibllité le plus affecté est la sensibilité à la douleur, et c'est précisément cette forme d'anesthésie qui s'accompagne le plus, à notre avis, de troubles trophiques. Nous n'avons aucunement l'intention de discuter la question de savoir s'il existe des nerfs spéciaux pour la douleur ni de montrer combien est grand le rôle des sensations douloureuses dans le développement des processus pathologiques.

Qu'il nous suffise de dire, pour le moment, que les surfaces ostéo-articulaires privées de leurs avertisseurs qui sont les nerfs sensibles, dont le signal régularise leur nutrition, voient le taux de celle-ci baisser par suite de l'insuffisance des réactions vaso-motrices, ce qui détermine une sorte d'inanition lente se traduisant par de l'usure et la résorption des organes ostéo-articulaires.

On peut nous objecter, et nous nous sommes fait la même objection, que si le mécanisme dont nous parlons est vrai, il ne pourrait s'appliquer qu'à l'arthropathie tabétique du type atrophique, tandis qu'un grand nombre d'arthropathies tabétiques, et la plupart des arthropathies syringomyélitiques, au moins en apparence, ne pourraient s'expliquer de la même façon. Mais, à ce propos, nous ferons remarquer que les recherches de Bizzozero et de ses élèves ont démontré le rôle que jouent les compensations spontanées dans l'accroissement de notre organisme. Nous sommes convaincu que ces mêmes lois s'appliquent aussi à l'organisme malade. Ainsi, les parties de l'articulation qui sont soustraites à une circulation nutritive régulière parce que leurs filets centripètes sont atteints, permettent à des parties voisines restées intactes, de compenser dans le bilan nutritif ce qui leur fait défaut. L'excitation fonctionnelle des fibres centripètes restées intactes et de leurs centres vaso-moteurs correspondants est supérieure à la normale.

Les échanges chimiques qui dépendent de ces dernières sont plus actifs, et les éléments des tissus qu'elles innervent s'hypertrophient, ou bien subissent des transformations actives.

Par conséquent, il s'est produit dans l'articulation malade, d'un côté, les phénomènes d'atrophie fonctionnelle et nutritive, et de l'autre, les phénomènes de compensation. Nous n'avons pas, bien entendu, la prétention de dire que notre hypothèse explique tous les phénomènes qui se passent dans les arthropathies tabétiques et syringomyélitiques. Ce que nous tenons surtout à mettre en évidence, c'est que ces arthropathies ne sont pas sous la dépendance de centres articulaires directs qui agiraient sur des fibres centrifuges ayant la même fonction que, par exemple, la fibre nerveuse des muscles striés, ou la fibre sécrétoire des glandes, mais bien sont produites par un mécanisme réflexe. C'est précisément

dans le fait le plus saillant des arthropathies tabétiques et syringomyélitiques (troubles de la sensibilité) que nous trouvons leur explication pathogénique, Toutes les fois que les processus tabétique et syringomyélitique auront fixé leur localisation sur les fibres articulaires centripètes, il y aura des troubles de la nutrition du côté des articulations.

Notre maître, M. Brissaud, dans une intéressante leçon, actuellement sous presse, a attiré l'attention sur ce fait que les arthropathies tabétiques se constatent surtout chez les tabétiques sensitifs. Nous n'avons pas besoin de rappeler que les troubles trophiques de la peau, des muqueuses, etc., sont en relation intime avec les désordres de la sensibilité.

Non seulement la surface cutanée et les surfaces ostéo-articulaires sont très vulnérables et sujettes à disparaître chez les ataxiques, mais d'autres organes aussi, quand ils sont frappés par l'analgésie. Bitot et Sabrazès ont constaté plusieurs fois l'analgésie et l'atrophie des testicules dans l'ataxie locomotrice.

L'arthropathie des hémiplégiques, à notre avis, n'est pas une arthropathie trophique au même titre que les arthropathies spinales dont nous venons de parler. Pour nous ce sont des arthrites constatées sur des membres paralysés et favorisées par les troubles vaso-moteurs de ceux-ci. Les arguments que nous apportons à cette hypothèse sont les suivants : l'appareil symptomatique qui accompagne ces arthrites est celui de la plupart des arthrites infectieuses. « La tuméfaction, la rougeur, la douleur articulaire, dit M. Charcot, sont quelquefois assez prononcées pour rappeler les phénomènes correspondants du rhumatisme articulaire aigu. Les gaines tendineuses sont d'ailleurs souvent affectées en même temps que les jointures. » Du reste les lésions qui ont été bien décrites par M. Charcot ne diffèrent nullement de celles de la plupart des arthrites infectieuses.

Le membre paralysé présente un locus minoris resistantiæ et les tissus résistent mal aux agents pathogènes, spécialement aux microbes. La pénétration et la multiplication de ces derniers et par conséquent le développement de la maladie, peuvent dépendre de perturbations même légères dans la nutrition des tissus. Du reste des expériences récentes assez nombreuses ont montré le rôle que joue la paralysie des vaso-moteurs dans les infections (expériences de Paolis, Charrin, Roger, etc.).

Les conclusions qui se dégagent de notre travail sont les suivantes :

1° Le substratum anatomique des lésions nerveuses des arthropathies neuro-spirales est l'altération des nerfs centripètes sur quelque point de leur trajet que ce soit (filets articulaires, troncs nerveux, cordons postérieurs).

2° Ce sont les fibres centripètes affectées à la transmission des sensations tactiles, douloureuses et thermiques qui jouent le plus grand rôle dans ces troubles trophiques articulaires.

3° Le mécanisme par lequel ils se produisent est un mécanisme réflexe ayant pour point de départ les nerfs articulaires centripètes, qui agissent par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs et des fibres vaso-motrices sur la surface ostéo-articulaire.

4° S'il s'agit seulement d'une insuffisance d'excitation sensitive, on aura plutôt la forme atrophique. S'il s'y ajoute un mécanisme de compensation par les fibres restées intactes, on aura en plus des phénomènes d'hypertrophie. Il est entendu que le siège des arthropathies et d'autres conditions anatomiques que nous ignorons peuvent jouer un certain rôle dans leur production.

5° Les arthropathies des hémiplégiques ne sont pas pour nous des arthropa-

thies trophiques directes. Elles sont déterminées par l'influence médiate du système nerveux central (troubles vaso-moteurs, etc.), combinée à l'influence immédiate des agents pathogènes (microbes, etc.). Les symptômes et les lésions anatomo-pathologiques sont du reste différents de ceux des arthropathies neuro-spinales.

ANALYSES

NEUROPATHOLOGIE

571) **De l'aphasie pneumonique passagère,** par Léon Bouyssou. *Thèse de Paris*, janvier 1894.

La pneumonie peut provoquer l'apparition de phénomènes d'aphasie peu durables. Ceux-ci apparaissent d'ordinaire du deuxième au troisième jour à partir du début de la pneumonie. Ils sont parfois précédés de prodromes, et d'autres fois débutent brusquement soit par une attaque apoplectiforme, soit sans attaque.

L'aphasie pneumonique se présente avec tous les caractères de l'aphasie ataxique, par lésion de la troisième circonvolution frontale gauche. Elle s'accompagne souvent de désordres de voisinage, surtout de paralysie faciale droite, associée quelquefois à une monoplégie du membre supérieur droit et parfois à une hémiplégie totale. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

L'aphasie pneumonique n'est pas en rapport avec la gravité de la pneumonie. Elle n'influe non plus en rien sur la marche de l'affection pulmonaire.

La durée de cette complication est courte. D'emblée elle atteint son maximum d'intensité et dure de quelques heures à quatre ou cinq jours. Elle disparaît avant les autres phénomènes paralytiques qui sont plus tenaces.

L'aphasie pneumonique ne reconnaît pour cause aucune lésion appréciable du système nerveux. Elle est provoquée par les toxines du pneumocoque qui amène des spasmes fonctionnels de l'artère sylvienne gauche, spasmes probablement favorisés par le rétrécissement athéromateux du vaisseau.

Une observation personnelle est annexée à ce travail. Maurice Soupault.

572) **Polioencéphalomyélite supérieure aiguë, avec relation d'un cas.** (Polioencephalomyelitis superior acuta, with report of a case), par Samuel Wolff. *The Journal of nervous and mental Disease*, avril 1894, vol. XIX, nº 4, p. 229.

Le malade est un conducteur de wagon, âgé de 39 ans. Il a souffert d'attaques de vertiges pendant les mois de septembre, octobre et novembre, l'obligeant à prendre appui pour ne pas tomber, en même temps fourmillements et faiblesses dans les jambes. En décembre, les vertiges augmentent, et survient de la céphalée et de la diplopie. On constate bientôt de l'ophtalmoplégie, de la paralysie faciale double. Il est pris enfin d'une attaque de vertige à la suite de laquelle survient, avec de la fièvre, un ensemble de phénomènes graves : somnolences, hallucinations, troubles mentaux.

La fièvre disparut au bout de 5 jours. A ce moment, on constate à l'examen : immobilité complète de l'œil dans toutes les directions, ptosis, dilatation de la

pupille, perte du pouvoir d'accommodation, des deux côtés. Paralysie faciale double. Difficultés de la déglutition. Voix voilée, gutturale, par paralysie particlle du voile du palais. Troubles du goût portant sur la perte des sensations spéciales à gauche, et tactiles à droite. Paresthésies et analgésie incomplète du dos et de la jambe droite. Douleurs à la pression le long de la colonne vertébrale. Diminution des réflexes plantaires, crémastériens, et abdominaux. Absence des réflexes rotuliens. Léger tremblement intentionnel. Marche irrégulière, ataxique dans les changements de direction. Le malade n'est ni alcoolique, ni syphilitique, et ne présente pas d'antécédents nerveux. Onze jours après, il y a déjà grande amélioration, les pupilles se contractent, le ptosis a disparu. L'analgésie a disparu aux membres inférieurs. La marche est encore incoordonnée.

Tous les symptômes ne tardent pas à s'atténuer, sauf une légère difficulté du langage. Le 19 janvier, vingt-sept jours après le premier examen, on trouve que le ptosis a complètement disparu, la paralysie faciale et l'ophtalmoplégie sont à peine appréciables ; il n'y a plus d'autres troubles de la sensibilité que quelques paresthésies. Le réflexe rotulien gauche a reparu. La guérison fut enfin complète, sinon qu'il persiste une parésie de la 6e paire. L'auteur pense qu'on peut diagnostiquer ici la polioencéphalite supérieure décrite par Wernicke. Il pense qu'on en doit chercher l'origine dans la grippe, étant donnés les phénomènes fébriles avec troubles de l'état général qui sont intervenus au début de la maladie ; en raison de la tendance qu'a la toxine de la grippe à produire des lésions du système nerveux. Il cherche ensuite à interpréter certains symptômes insolites : les troubles anesthésiques, qu'il rapporte à des noyaux de sensibilité; la diplégie faciale, pour laquelle il invoque les relations du noyau de ce nerf avec la 6e paire. La tendance à la guérison est enfin à noter, car les cas décrits par Wernicke se sont invariablement terminés par la mort. PAUL BLOCQ.

573) **Symptômes du côté du cerveau après la ligature de l'artère carotide**, par V. KOPFSTEIN. *Casopis ceskych lékaru*, 1894, nos 4, 5, 6.

Appendice à une étude des tumeurs de la parotide.

On a observé les symptômes cérébraux après la ligature de l'artère carotide. d'après Pilz, 165 fois dans 520 cas ; Ehrmann 22 p. 100, Lefort 30 p. 100. Ce sont des maux de tête, des parésies, des paralysies, coma, etc.

Un des symptômes les plus rares, c'est l'aphasie qui n'est survenue que deux fois, d'après la statistique de Pilz. Une fois, l'hémiplégie s'est développée du côté opposé, une fois on a constaté l'aphasie sans aucune parésie.

En général, les symptômes cérébraux après les traumatismes sont plus fréquents (41 p. 100) que ceux (39-21 p. 100) qui surviennent après la ligature qui est nécessaire par une cause quelconque.

Les causes des lésions cérébrales sont différentes. Dans beaucoup de cas, il s'agit, d'après Pavel, d'une ischémie simple d'un hémisphère.

Quand la circulation de l'hémisphère atteint se rétablit par les vaisseaux collatéraux, les symptômes cessent. Les parésies et les paralysies diverses ne se présentent pas tout de suite après la ligature, parce que le cerveau est saturé pendant quelque temps par le liquide nutritif. Seulement, dans les cas où les artères cérébrales basales ne sont pas suffisamment développées, si elles sont athéromateuses ou obturées, il peut arriver que la nutrition insuffisante amène des lésions du tissu.

A l'autopsie, on trouve dans ces cas des parties ramollies dans le cerveau.

Dans d'autres cas, l'origine des symptômes cérébraux se trouve dans les processus purulents. Enfin, les symptômes peuvent être causés par des embolies.

Le professeur Maydl s'exprime en ces termes sur le pronostic de ces symptômes cérébraux :

1° Quand l'hémiplégie survient tout de suite ou dans les vingt-quatre heures après la ligature, le pronostic est mauvais, en particulier chez les alcooliques, syphilitiques et chez les sujets atteints d'anévrysme spontané.

2° Hémiplégie survenant longtemps après la ligature, fait penser à la présence de suppurations sur la surface ou à l'intérieur du cerveau. La mort peut survenir subitement ou après quelques semaines pendant l'état de santé apparente, comme dans tous les cas d'abcès cérébraux.

3° Hémiplégies après la thrombose de la carotide montant dans les artères basales cérébrales, surviennent ordinairement de trois à onze jours après la ligature, et finissent par la mort qui peut arriver dans l'espace de quelques heures à dix-huit jours, ou bien disparaissent lentement. HASKOVEC.

574) **Contribution à l'étude des troubles oculaires dans l'acromégalie,** par MÉVEL. *Thèse de Paris*, 1894.

On peut observer dans l'acromégalie des symptômes subjectifs et des symptômes objectifs. Les premiers consistent en une diminution de l'acuité visuelle, un rétrécissement du champ visuel assez prononcé ; les troubles objectifs consistent tantôt en stase papillaire, tantôt en décoloration de la papille ; mais on ne constate pas les signes d'une névrite, ou d'une atrophie du nerf optique, et les troubles subjectifs paraissent n'être pendant longtemps que des troubles fonctionnels.

L'hypertrophie du corps pituitaire est constante dans l'acromégalie, et doit être invoquée pour expliquer les troubles visuels. Cette glande, faisant hernie hors de la selle turcique, comprime le chiasma des nerfs optiques. Au début, cette compression est tolérée et les symptômes sont nuls : les troubles n'apparaissent qu'après une période de compression plus ou moins longue.

MAURICE SOUPAULT.

575) **Étude clinique des rapports de la syphilis et du tabes**, par S. LAGOUDAKY. *Thèse de Paris*, mai 1894.

La syphilis est une simple cause prédisposante dans l'étiologie du tabes.

On ne trouve guère qu'un tiers des tabétiques atteints antérieurement de syphilis.

La principale cause du tabes est due à une débilité primitive congénitale de la moelle, de nature héréditaire. MAURICE SOUPAULT.

576) **Ulcérations buccales tabétiques**, par L. WICKHAM. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, janvier 1894, p. 44.

Homme de 53 ans, non syphilitique, atteint de douleurs fulgurantes depuis l'âge de 24 ou 25 ans ; ataxie accentuée, mictions involontaires, maux perforants plantaires, pas d'atrophie de la langue. Depuis deux ans, chute des dents ; actuellement il ne reste plus que dix dents, très usées (2 incisives, 1 canine, 4 molaires à droite, 2 incisives et 1 molaire à gauche) à la mâchoire inférieure ; toute les dents supérieures sont tombées. Partout où les dents manquent, la muqueuse présente des cicatrices difformes et l'os est irrégulier; les maxillaires sont fortement déprimés au niveau dcs alvéoles. Sur la partie droite du maxillaire supé-

rieur, ulcération étendue depuis la première incisive jusqu'à la quatrième molaire, limitée en dehors par le rebord alvéolaire et ayant une largeur de deux à trois centimètres, à bords assez nets, d'aspect pâle et torpide, à fond grisâtre, sanieux, atone; anesthésie complète au niveau de l'ulcération, incomplète sur le reste de la voûte palatine et sur les gencives ; vers le tiers postérieur de l'ulcération, perforation conduisant dans les fosses nasales.

Wickham rapproche cette observation d'un cas publié par Hudelo, dans lequel les lésions étaient analogues : ces ulcérations buccales tabétiques sont remarquables par leur évolution chronique et torpide, par leur indolence, leur aspect atone, par leurs connexions avec la chute des dents, phénomène bien connu dans le tabes. GEORGES THIBIERGE.

577) **Crises olfactives chez un tabétique.** (Crisi olfattorie in un tabetico), par NEGRO. *Gazetta medica di Torino*, 1894.

Dans un cas typique de tabes, on peut observer l'existence de crises olfactives, coïncidant avec les crises gastriques ; pendant leur durée, le malade percevait l'odeur des aliments et des substances aromatiques à la distance de plusieurs mètres ; cette hyperosmie ne s'accompagnait pas de perversion du sens olfactif; la sensibilité de la muqueuse nasale était tout à fait normale. Suivant l'auteur, ces crises olfactives seraient tout à fait comparables à celles, qui dans le même tabes, frappent les nerfs spinaux de sensibilité et quelquefois aussi les nerfs cérébraux. SILVESTRI.

578) **Contribution à la clinique de l'atrophie musculaire progressive.** (Contribuzione alla clinica dell'atrophia muscolare progressiva), par CECONI. *Revista veneta di Scienze mediche*, 1894.

Exposé d'un cas d'atrophie musculaire. Les variétés cliniques de ce groupe d'affections ne peuvent être rapportées à des entités morbides distinctes; elles sont l'expression variée d'un seul principe morbigène dont on ignore encore l'essence et l'origine, soit dans le muscle, soit dans la moelle; son action est toujours la même dans les périodes ultimes de la maladie ; l'évolution clinique et l'anotomo-pathologie reproduisent toujours les mêmes faits lorsque des causes accidentelles ou des complications n'ont pas abouti à une mort anticipée. La raison qui fait que la maladie frappe un groupe de l'appareil moteur plutôt qu'un autre, a une rapidité de diffusion plus ou moins grande, paraît devoir être rapportée à un vice du développement primordial du tissu musculaire et nerveux : d'où diminution de la force de résistance de ces tissus aux différentes causes morbides. SILVESTRI.

579) **Sur les arthropathies syringomyéliques.** (Ueber die Gelenkerkrankungen bei Syringomyelie.) Von Dr E. GRAF. *Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1893, Bd X, 3 Heft, S. 517.

L'auteur rapporte 5 observations; dans un cas il s'agissait d'arthropathies des articulations métacarpo-phalangiennes des deuxième et cinquième doigts ; dans quatre cas, les grandes articulations étaient affectées : le coude droit deux fois, l'épaule droite, le genou gauche. Graf n'ajoute que ces derniers cas au 31 observations connues qu'il résume.

OBS. I. — J. K..., 38 ans. 1878, vertige ; engourdissement dans la jambe gauche. 1880. Panaris à l'index droit qui, plus tard, fut amputé. Autres panaris à la main droite puis gauche (1881). Il y a deux ans, enflure des deux jambes. 1890,

en élevant un fardeau craquement dans le *coude droit*, puis *gonflement douloureux* de l'articulation, qui augmente lentement jusqu'à présent. — *État actuel.* Pouls lent (54) sans artériosclérose. Asymétrie faciale. Râles aux bases. Panaris et enflure des doigts. Le coude droit mesure 55 cent. de circonférence; peau *infiltrée.* Une autre partie de la tumeur est formée par l'extrémité inférieure de l'humérus qui fait saillie en arrière; une troisième correspond à l'extrémité du cubitus, et est fluctuante. A la palpation, on a une sensation de crépitation. Le cubitus est fortement épaissi, l'extrémité supérieure du radius également. L'avant-bras peut s'étendre et se fléchir à 45°; il n'est pas dans l'axe du bras. Pas de douleurs pendant l'exploration. La moitié gauche de la langue contracturée est deux fois aussi épaisse que la moitié droite. Réflexes patellaires exagérés. Scoliose. Examen de la sensibilité incomplet à cause de l'état intellectuel du malade.

Obs. II. — K. S..., 20 ans. Il y a quatre ans, chute sur le *coude droit;* quelque temps après épaississement de l'avant-bras et du coude. Depuis trois ans, faiblesse du bras gauche puis de la jambe gauche. —*État actuel:* scoliose avec légère cyphose. *Tuméfaction* du coude; déformation des extrémités articulaires. *Exostose* d'une grosseur de bille de billard. Une production semblable d'une grosseur monstrueuse se trouve sur le cubitus, trois doigts au-dessous de l'articulation. La pronation et la supination sont presque impossibles. La flexion et l'extension ne sont pas empêchées. *Mouvements de latéralité* possibles. Engorgements ganglionnaires. Contracture en flexion des quatrième et cinquième doigts de la main gauche. *Atrophie* des petits muscles de la main. Thermo-anesthésie aux deux extrémités supérieures. La sensibilité à la température est presque *abolie à l'avant-bras droit* et seulement diminuée à l'avant-bras gauche. La sensibilité tactile n'est pas atteinte. Aux jambes, la sensibilité à la température est également intacte. Pendant le séjour du malade à l'hôpital, violente chute sur l'épaule gauche, sans douleur.

Obs. III. — A. S..., 17 ans. A l'âge de 9 ans, chute sur le *genou gauche*, pas très douloureuse. Bientôt après, gonflement considérable de cette articulation. Disparition du gonflement et des douleurs en quelques jours, mais persistance d'un craquement articulaire assez bruyant pour s'entendre à distance.

A 9 ans, sans raison cette fois, tuméfaction du même genou avec formation d'une exostose qui subit une nouvelle poussée quelque temps après.

Puis deuxième chute sur le pied gauche et épanchement articulaire.

Depuis, épaississement de ce même pied, et formation d'un pied plat. Pendant cette période aucune douleur ni au genou, ni au pied. Faiblesse de la jambe gauche. — *État actuel.* Épanchement du *genou gauche.* Exostose sur le tibia en arrière, grosse comme une noix. Cuisse gauche atrophiée. *Pied* plat valgus. Malléole externe épaissie; sous la malléole interne, exostose grosse comme une petite noisette. Réflexe patellaire augmenté surtout à *gauche.* Scoliose.

Sensibilité tactile normale. Sensibilité à la température est fortement atteinte aux deux jambes et aux deux pieds, mais pas au genou gauche non plus qu'à la cuisse et aux extrémités supérieures. Sensation de chaleur au genou gauche.

Obs. IV. — M. K..., 48 ans. Il y a 22 ans, pour la première fois, la malade ressentit des élancements sans grande douleur à l'avant-bras gauche et aux doigts de la main gauche et en même temps de la faiblesse du bras. 1 ou 2 ans plus tard, mêmes phénomènes à l'extrémité supérieure droite. A cette époque, elle pouvait déjà saisir des charbons ardents. Il y a 9 ans, en lavant et tordant son linge, elle éprouva un craquement à *l'épaule droite.* Tout le membre supérieur

droit enfla jusqu'aux doigts. Une fois l'enflure disparue, elle ne pouvait élever le bras que jusqu'à l'horizontale.

Panaris analgésiques à droite l'année dernière.

Amputations sans douleur. Depuis 10 ans, démarche incertaine. Il y a 4 ans, sans cause sérieuse, enflure de l'*épaule* et du *bras gauche*, suivie d'impotence. Il y a 3 mois, ulcération spontanée dans le dos.

Depuis quelques années, diminution de l'acuité visuelle. — *État actuel*. Scoliose. Saillie de l'acromion droit, deltoïde atrophié. Craquements articulaires. Membre supérieur droit atrophié des deux côtés. Secousses fibrillaires. Diminution de la sensibilité au contact et à la piqûre plus forte au bras droit qu'au bras gauche. *Sensibilité à la douleur* abolie aux deux bras et à l'épaule droite. Sensibilité à la température très défectueuse. Aux extrémités inférieures, sensibilité à la douleur intacte.

Réflexe patellaire exagéré. Réflexes tendineux absents à l'avant-bras.

Graf ne partage pas l'opinion de Sokoloff concernant la distinction établie par ce dernier entre les arthropathies tabétiques et syringomyéliques. Photographies de plusieurs malades. P. LONDE.

580) **Paralysie agitante chez un jeune sujet**, par M. LANNOIS. *Lyon médical*, 1894, n° 14, p. 465.

Jeune homme de 18 ans, chez lequel la maladie de Parkinson a débuté à 12 ans. L'ensemble symptomatique est au grand complet, attitude générale, rigidité, tremblement, etc. L'auteur appelle l'attention sur l'arrêt de développement physique et intellectuel que présente le sujet : il semble avoir l'âge auquel sa maladie a débuté. Étiologie possible : rougeole quelques mois avant le début.

H. LAMY.

581) **Cas de monoplégie diabétique**, par A. MORAGA. *Boletin de la policlinica especial del Dr A. Moraga*, mars 1894. Santiago de Chile.

D'après le résumé de l'auteur lui-même les symptômes chez ce diabétique, âgé de 64 ans, étaient : une monoplégie partielle du bras gauche ; — un tremblement circonscrit aux deux mains, persistant pendant le repos ; — une diminution des réflexes rotuliens avec état normal des réflexes des membres supérieurs ; — des douleurs dans les membres venant par accès et rendant les mouvements difficiles ; — sensibilité à peu près normale ; — atrophie de la main et de l'avant-bras gauches ; — dyspepsie atonique gastro-intestinale ; — débilité générale.

PIERRE MARIE.

582) **Névrite périphérique à la suite de rougeole**. (Peripheral Neuritis after Measles), par T.-R. MOURO. *The Lancet*, 14 avril 1894, n° 36, t. V, p. 929.

Les particularités les plus intéressantes de cette observation sont que : la névrite périphérique est survenue presque aussitôt après la rougeole, qu'il y a eu une seconde attaque de névrite après l'influenza, alors que la première attaque était déjà guérie. La malade, âgée de 31 ans, a eu, pour la première fois, la rougeole dans le printemps de 1893, et s'est levée au bout de 9 jours. Une semaine après, elle fut prise de douleurs et de faiblesse dans les mains. Les douleurs persistèrent près de deux mois, elle fut améliorée dès le mois de mai, et guérie en août. En septembre, elle dut s'aliter, prise de l'influenza. Cette fois, elle fut reprise de douleurs et de faiblesse, mais dans les membres inférieurs, puis supérieurs, avec diminution de la force dynamométrique et gêne fonctionnelle. Les

douleurs étaient surtout vives pendant la nuit. Certaines parties sont hyperesthésiées et douloureuses à la pression, notamment au niveau du trajet du radial gauche et du cubital droit. Les réactions électriques, galvaniques et faradiques sont altérées dans les muscles extenseurs de l'avant-bras. Les réflexes tendineux restent normaux. En novembre, deux mois après, les douleurs sont encore assez violentes. L'amélioration ne tarde pas ensuite à survenir. La malade affirme que les douleurs et la faiblesse ont été plus marquées aux membres supérieurs, lors de la rougeole, et au contraire plus intenses cette fois aux membres inférieurs. L'auteur rappelle qu'il n'existe guère que quelques cas (Gowers, Ross, Bury) de ce genre, étudiés par Sop dans une revue générale (paralysies morbilleuses). Il remarque la succession de deux attaques consécutives à deux maladies aiguës chez sa malade, les seules qu'elle ait eues dans sa vie. La distribution des troubles correspond au reste bien, chez elle, à celle des névrites multiples observées lors d'infections différentes. En raison de la rareté constatée de la névrite rubéolique, on doit admettre une prédisposition antérieure de faiblesse des nerfs chez la malade, et il semble bien que l'attaque névritique, provoquée chez elle par un faible accès d'influenza, justifie cette manière de voir. PAUL BLOCQ.

583) **Polynévrite syphilitique.** (Polinevrite sifilitica), par PERRERO. *Gaz. med. di Torino*, 1894.

Deux cas de cette maladie : augmentation de volume des troncs nerveux affectés, constatable sur les préparations. Les injections de sublimé corrosif ont fait disparaître les symptômes de la polynévrite. MASSALONGO.

584) **Le béribéri à la Havane**, par J.-R. MONTALVO. *Archivas de policlinica*, 1894. La Havane, Miranda y Cª.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un bon nombre de Chinois atteints de béribéri à forme sèche; or cette forme serait rare d'habitude à La Havane. A ce propos il passe en revue nos connaissances actuelles sur cette maladie. Une remarque de Montalvo est intéressante, c'est que chez ses malades le béribéri ne semblait nullement dû, ainsi que l'ont prétendu quelques auteurs, à l'ingestion de certains poissons. Une photographie. PIERRE MARIE.

585) **Sur un cas de tuméfaction hémilatérale de la face compliquant une paralysie faciale périphérique a frigore,** par JOSSERAND et NICOLAS. *Lyon médical*, 1894, nº 7, p. 223.

Jeune fille, 19 ans; paralysie de la face datant d'un mois et survenue à la suite d'une frayeur et d'un refroidissement. La paralysie, dès le début, s'est accompagnée d'une tuméfaction telle de la moitié correspondante du visage qu'on pouvait croire à une fluxion d'origine dentaire. Température locale plus élevée de 0,7° du côté malade. Marche exactement parallèle des phénomènes vasomoteurs et de la paralysie. Guérison dans les limites normales. Les auteurs discutent la pathogénie de cette tuméfaction et concluent avec réserves à la paralysie des nerfs vaso-constricteurs que renferme le nerf de la septième paire. Pourquoi ce phénomène est-il si rare dans les paralysies périphériques et même dans les sections du facial? La question reste en suspens. H. LAMY.

586) **Crampe du nerf spinal avec participation de la corde vocale.** (Accessoriuskrampf mit Stimmbandbetheiligung), par C. GERHARDT. *Münch. med. Woch.*, 1894, nº 10.

Homme, 62 ans. Ancien accident traumatique, ayant occasionné une contusion

du bras droit et un « tremblement de la tête », lequel persiste jusqu'à ce jour. A l'examen on constate :

L'épaule droite est plus élevée que la gauche. La tête est inclinée à droite et légèrement tournée à gauche, par suite de l'état spasmodique des muscles sterno-cléido-mastoïdien et trapèze droits. La tête est constamment animée de secousses cloniques, grâce auxquelles le menton et la nuque exécutent des mouvements de pendule. L'épiglotte est déviée à gauche. L'adduction des cordes vocales dans la partie antérieure de la glotte est incomplète. Les mouvements d'abduction inspiratoire de la corde vocale droite sont plus étendus que du côté opposé, et se font par saccades. Le doigt appliqué à la partie inférieure du cartilage thyroïde ressent à droite des secousses convulsives qui ne coïncident ni avec les battements de la carotide, ni avec les contractions du muscle sterno-mastoïdien. Le pilier postérieur droit du voile du palais est un peu plus élevé que le pilier gauche. La luette est déviée à droite et, pendant l'inspiration, sa moitié droite est prise de secousses convulsives.

Le fait de la participation de la corde vocale au tic spinal a son importance au point de vue de l'innervation de la musculature du larynx par le noyau du nerf spinal. Le caractère presque exclusivement inspiratoire de cette crampe démontre bien la différenciation des deux fonctions de la respiration et de la vocalisation au point de vue de l'innervation. La participation de certains muscles du voile du palais se laisse facilement interpréter. La présence ou l'absence de ces phénomènes peut avoir une certaine valeur pour le diagnostic du siège de l'affection dans les diverses formes des spasmes fonctionnels du cou. Le cas en question appartient à la forme mixte de crampe tonique et clonique du nerf spinal. A. Raïchline.

587) **Névralgie du grand occipital associée avec des symptômes de lésions destructives du sympathique cervical.** (Neuralgia of the great occipital nerve associated with symptoms of a destructive lesion of the cervical sympathetic), par Alexander B. Johnson. *The New-York medical Journal*, 5 mai 1894, nº 80, p. 587.

Le cas rapporté est intéressant par sa rareté relative, par les difficultés qu'il y eut à localiser exactement la lésion, enfin par les effets immédiats qui suivirent l'opération. Le sujet, âgé de 60 ans, se présenta accusant, le 1er novembre 1893, des douleurs vives du côté droit de la tête. Il n'est ni syphilitique, ni alcoolique, ni rhumatisant : n'offre aucune trace de lésion des organes viscéraux. La douleur est paroxystique, offre un point douloureux au-dessous du lobule de l'oreille droite, s'irradie vers le vertex. Il a au plus cinq heures par jour de répit ; le reste du temps, et cela depuis plusieurs semaines, il souffre constamment. La pression du point sous-lobaire de l'oreille et de l'occiput est douloureuse ; la vue a faibli de l'œil droit où siège un larmoiement constant ; la joue du même côté est colorée ; ces divers signes s'exagèrent pendant les paroxysmes. Objectivement, la face a une apparence caractéristique ; la paupière supérieure de l'œil droit tombe au point qu'elle recouvrirait la pupille sans les efforts du sujet ; la paupière inférieure est aussi légèrement élevée, de façon que la fente palpébrale est symétriquement rétrécie. La pupille droite est contractée, plus petite que la gauche et ne réagit pas à la lumière. L'œil droit est humide et le côté droit de la face est plus rouge que le gauche. Il n'existe pas de paralysie faciale. A. Starr localise la lésion dans le sympathique cervical ; divers traitements médicaux, le séton, ayant échoué, une opération est alors tentée le 4 novem-

bre 1893, ayant pour objet la recherche du ganglion cervical supposé lésé. Il fut trouvé accolé à la carotide interne à laquelle il adhérait. Les adhérences ayant été libérées, on ne trouva ni lésion du ganglion ni lésion du nerf. La cicatrisation s'effectua sans incident. A la suite on observa : la cessation de la névralgie, la disparition du larmoiement, la réapparition de l'égalité des pupilles et de la contractilité de la pupille droite, l'atténuation presque complète du ptosis droit. Il put sortir entièrement guéri. L'auteur rappelle à cette occasion les symptômes des lésions du sympathique cervical, et en établit le diagnostic différentiel d'avec les lésions de la troisième paire. PAUL BLOCQ.

588) **Remarques sur l'épilepsie sénile.** (Remarks on senile epilepsy), par E. MANCEL SYMPSON. *British medical Journal*, 19 mai 1894, nº 1742, p. 1069.

Dans cette étude d'ensemble entreprise à l'occasion de deux observations personnelles dont l'une a trait à un sujet qui présenta la première attaque d'épilepsie à l'âge de 73 ans, et mourut cinq ans après, l'auteur insiste en particulier sur l'intérêt que présente cette modalité de l'épilepsie sénile, moins rare qu'on ne le suppose. A son avis, et malgré la contradiction des statistiques qu'il a parcourues, l'épilepsie serait relativement fréquente chez les vieillards. On pourrait même affirmer avec raison que l'âge avancé, la puberté (10 à 20 ans), constituent avec le premier âge les trois périodes critiques de l'incidence de la prédisposition épileptique. Il est quelques caractères distincts de l'épilepsie sénile : le petit mal est plus fréquent chez les vieillards, les accès sont plus souvent accompagnés d'un coma, qui prend chez eux une plus grande importance, tant par son intensité, que par le pronostic grave qu'il comporte ; c'est au point que le coma post-épileptique est très habituellement la cause de la mort dans cette variété comitiale, alors que les adultes succombent plutôt à l'état convulsif. Le diagnostic chez les vieillards comporte aussi de certaines difficultés avec le ramollissement sénile, et des erreurs à cet égard seraient commises en bien des cas ignorés ; cependant les convulsions d'ordre cérébral par ramollissement sont l'exception, et l'hémiplégie la règle, tout au contraire de ce qu'on observe dans l'hémiplégie sénile. Au sujet du traitement, nous noterons seulement l'adjonction de la digitale à la médication bromurée ordinaire. PAUL BLOCQ.

589) **Épilepsie dans l'état puerpéral avec hyperpyrexie ; mort.** (Epilepsy in a puerpera with hyperpyrexia; death), par TH. OLIVER. *The Lancet*, 26 mai 1894.

Lorsqu'éclatent des phénomènes convulsifs au cours d'un état puerpéral, la situation est toujours grave ; mais on peu distinguer deux cas, selon qu'il s'agit d'éclampsie urémique, ou d'épilepsie idiopathique. Il ne semble pas en effet que l'opinion qui a été émise autrefois, sur la suspension des crises comitiales par la grossesse, soit encore de mise. Tel est en effet le cas de la malade dont l'observation est rapportée.

Agée de 21 ans, toujours bien portante jusqu'à sa mort qui survint à l'accouchement de son troisième enfant. Elle eut ses premiers accidents neuf jours après sa première couche, il y a quatre ans. A sa seconde couche elle souffrit de troubles consistant en phénomènes que l'on peut rapporter au petit mal. Pour ce qui est de l'accouchement actuel, deux jours après elle fut prise de grands accès d'épilepsie qui augmentèrent de fréquence en s'accompagnant presque aussitôt d'une élévation de la température qui de 101° F. au début atteignit dix minutes avant la mort 109° F. L'issue fatale ne tarda pas à terminer cet état de mal. Pas

d'autopsie. L'examen analytique des urines, pratiqué régulièrement, ne démontra à aucun moment la présence de l'albumine. PAUL BLOCQ.

590) **De l'épilepsie partielle sensitivo-sensorielle**, par L. DÉLEGRANGE. *Thèse de Paris*, mai 1894.

La maladie se caractérise par des accès ou attaques dont les diverses manifestations se produisent dans la sphère de la sensibilité générale et de la sensibilité spéciale. Tantôt elle est associée à l'épilepsie motrice (épilepsie complexe), tantôt elle est isolée (épilepsie simple).

L'épilepsie partielle sensitivo-sensorielle simple peut être : 1° purement sensitive, n'affectant que la sensibilité générale ; 2° purement sensorielle, n'intéressant que la sensibilité spéciale ; ou 3° mixte, constituée par des phénomènes des deux ordres. Dans le premier cas, on constate des douleurs légères ou intenses, de natures diverses, des sensations de froid ou de chaud, des sensations d'engourdissement ou de tuméfaction. D'ailleurs, cette épilepsie sensitive présente, en ce qui concerne son siège, son début, sa marche, sa durée, ses terminaisons, les mêmes caractères que l'épilepsie motrice. Faisons remarquer cependant que les sensations perçues par un même malade sont toujours de même nature, et ont toujours le même siège.

Dans l'épilepsie sensorielle tous les sens peuvent être atteints, mais surtout la vue (hallucinations, éblouissements colorés, scotome scintillant) et l'ouïe (tintements d'oreille, sifflements, voix, bruits divers). L'odorat et le goût sont bien plus rarement intéressés.

On a peu de notions en ce qui concerne l'anatomie pathologique. Les lésions siègent au niveau de la partie postérieure de l'écorce cérébrale. Dans quelques cas, on n'a trouvé aucune lésion matérielle pouvant expliquer les accidents observés et on a admis l'hypothèse d'un trouble purement fonctionnel.

MAURICE SOUPAULT.

591) **Contribution à l'étude de l'hystérie et du bégaiement chez les hystériques**, par DRUÈNE. *Thèse de Paris*, mai 1894.

On ne peut faire une description rigoureusement exacte du bégaiement hystérique qui présente, suivant les individus, d'assez nombreux aspects. Cependant, on peut considérer comme assez caractéristiques les symptômes suivants :

Le bégaiement est d'ordinaire très prononcé. Les malades font de grands efforts pour prononcer certaines syllabes : tous les muscles de la face sont convulsés, et le visage est grimaçant. Quelquefois même la prononciation des syllabes difficiles est accompagnée d'un mouvement convulsif des membres. Enfin le caractère des malades est difficile et ils s'emportent, impatients de ne pouvoir parler comme il faut. D'ailleurs, la difficulté d'articulation des mots s'accroît à mesure que l'effort fait pour les prononcer devient plus grand ; ce n'est qu'après une pause que le malade peut arriver à articuler le mot qui l'arrêtait.

Le début est ordinairement brusque ; il s'établit à la suite d'un trauma, d'une émotion vive. Elle est ou non précédée d'aphasie (ou de mutisme). Les troubles atteignent, dès le début, leur maximum d'intensité. Ils persistent pendant un temps variable, et disparaissent quelquefois sans causes appréciables. On la rencontre également chez l'homme et chez la femme. Presque toujours on constate chez les malades des stigmates hystériques.

MAURICE SOUPAULT

592) **Fièvre hystérique, équivalent thermique de l'accès.** (Felbre isterica come equivalente termico dell'accesso), par SANTANGELO SPOTO. *Gazetta degli Ospedali*, 1894.

Cas de fièvre intermittente, quotidienne, apparue chez une jeune fille hystérique à l'issue d'une période d'accès convulsifs. L'urine présentait les caractères déjà relevés par Lépine et Jacquin, Mairet, etc. ; on nota seulement, au lieu de l'abaissement, une augmentation du volume de l'urine, aussi bien dans la période convulsive que dans la période fébrile ; cette polyurie est attribuable à l'altération des échanges matériels dans les tissus, à la suite de la perturbation du système nerveux. Enfin on remarqua que la fréquence des actes respiratoires fut toujours en raison inverse du degré de la température, ce qui sert beaucoup à affirmer la nature hystérique de l'accès fébrile. SILVESTRI.

593) **De quelques cas d'anesthésie généralisée dans l'hystérie**, par COLIN. *Thèse de Paris*, mars 1894.

L'auteur, se basant sur les huit observations que l'on possède actuellement, fait un exposé rapide de la question.

Tous les modes de la sensibilité sont supprimés ; le tact, la douleur, la température ne sont plus sentis sur aucun point de la peau. Les muqueuses sont également indifférentes à toutes les excitations. La sensibilité tactile et gustative de la muqueuse buccale est supprimée. Nulle aussi, la sensibilité du rectum et de l'urèthre. Enfin, l'auteur admet même l'insensibilité de l'estomac qui se manifesterait par de l'anorexie.

Les organes des sens sont souvent atteints, mais incomplètement. L'œil, l'ouïe, l'odorat sont diminués, mais non abolis.

Le sens musculaire est toujours supprimé.

La suppression des excitations venues du dehors entraîne des troubles spéciaux. L'intervention des organes des sens est indispensable pour que les mouvements volontaires s'accomplissent régulièrement. Aussi ceux-ci, quoique conservés, sont-ils mal assurés, mal coordonnés. Encore faut-il, pour qu'ils s'accomplissent, que les malades suppléent à l'absence de la sensibilité tactile en les surveillant exactement par la vue ou par l'ouïe, à telle enseigne que si les malades sont privés brusquement de ces sens, ils deviennent complètement impotents. L'anesthésie généralisée entraîne encore un état de somnolence particulier, intermédiaire au sommeil naturel, et au sommeil hypnotique.

La maladie est rare ; elle se montre chez des individus d'âge variable : les huit cas publiés jusqu'à ce jour concernent six hommes et deux femmes. Tous les individus atteints d'anesthésie généralisée sont des hystériques chez qui on peut trouver des stigmates plus ou moins prononcés et des phénomènes hystériques de diverses natures.

L'anesthésie est quelquefois générale d'emblée ; d'autres fois elle met un temps plus ou moins long à se parfaire. On observe dans son évolution des fluctuations assez prononcées. Le pronostic est sérieux par les symptômes fonctionnels qu'entraîne l'affection, mais il est de règle de voir les malades s'améliorer et on peut voir même survenir la guérison complète.

Dans deux cas où l'autopsie a été faite on n'a trouvé aucune lésion appréciable du système nerveux central ou périphérique.

Le traitement doit être purement psychique. L'isolement et la suggestion hypnotique sont les méthodes de traitement qui donnnent les meilleurs résultats.

MAURICE SOUPAULT.

594) **Troubles digestifs comme causes de manifestations névropathiques.** Leçon clinique faite par le Dr Alexandre Borgherini, de Padoue. *Wiener med. Wochensch.*, 1894, 14 et 15, p. 601 et 661.

Les troubles organiques ou fonctionnels du canal gastro-intestinal ne sont pas sans grande influence sur l'évolution et la symptomatologie des névroses (ce qui est le plus fréquent), de même que sur la manifestation des affections organiques du système nerveux, jusqu'alors latentes.

L'auteur n'est pas partisan des théories qui ont cours dans ces derniers temps sur le sujet en question (Pommaye, Preisendorfer, Rosenbach : phénomènes réflexes dans le domaine du pneumogastrique abdominal; Lépine : troubles dyscrasiques ; Bouchard : auto-intoxications). Sans cependant nier complètement celle de Bouchard, il l'admet, à la condition d'y donner la première place à la *prédisposition* individuelle, ce qui ressort nettement des trois observations personnelles, rapportées dans ce travail.

Plus loin, dans un court aperçu de l'historique de la question, l'auteur passe en revue toutes les névroses s'étant développées (manifestées) sous l'influence des troubles digestifs (épilepsie, hystérie, tétanie, éclampsie), ainsi que les diverses manifestations nerveuses à la suite des empoisonnements par : le plomb, le mercure, le sulfure de carbone, les hydrocarbures, la benzine, le chloroforme, l'alcool, la nicotine et la morphine. Quant à la neurasthénie, la chorée, l'athétose et le goitre exophtalmique, rien ne s'oppose, jusqu'à plus ample informé, pour leur admettre une pathogénie analogue.

Avant de terminer, l'auteur relate encore trois observations personnelles relatives aux affections organiques du système nerveux central et périphérique (troubles vaso-moteurs, lésions en foycr du cerveau et de la moelle, etc., etc.), survenues consécutivement aux troubles gastro-intestinaux, dont la guérison par une thérapeutique appropriée avait amené la disparition et l'atténuation des symptômes nerveux.

En terminant, l'auteur recommande des règles prophylactiques à prendre en considération chez les individus névropathes, consistant en la surveillance de la régularisation de l'activité des organes abdominaux (surtout chez les épileptiques, chez lesquels les fermentations intestinales atteignent le plus haut degré). La thérapeutique doit être spécialement dirigée du côté des organes gastro-intestinaux, une fois les troubles digestifs constatés. On combattra la constipation opiniâtre, si fréquente chez les névropathes, par une diète rationnelle, de légers laxatifs, antiseptiques intestinaux ; les purgatifs drastiques n'étant pas ordinairement bien supportés par les névropathes. La médication anti-nerveuse ne doit pas être négligée en même temps.

Un dernier point, digne d'être mentionné, consiste en l'examen consciencieux de l'urine de ces malades, très important au point de vue du pronostic (diminution de la densité, en même temps qu'augmentation de la quantité d'albumine et d'indican ont fait prédire à l'auteur, dans un de ses cas, l'apparition des convulsions).

B. Balaban.

595) **De l'épuisement nerveux aigu.** (Heveny ideger kimevülésöl), par le Dr A. Schwarz. *Gyogyaszat,* 1894, nos 1, 2.

M. Schwarz a vu se développer subitement une neurasthénie grave, chez un homme de 54 ans ; elle fut provoquée presque immédiatement après la perte de sa fille, qui succombait à une grave affection, après trois mois d'extrême souffrance. ne courbature générale, douleurs aiguës, dépression psychiques,

vomissements incoercibles; pouls fréquent et arythmique; tremblement des lèvres et de la langue ; la parésie du facial gauche; tels furent les principaux phénomènes. On pensa d'abord à une paralysie progressive généralisée. Après avoir essayé divers traitements, M. Schwarz se vit dans la nécessité de recourir à la morphine, avec laquelle il obtint une amélioration presque immédiate, et peu à peu la guérison. Par ce traitement, le malade devint morphinomane, mais il fut guéri de sa maladie antérieure; alors on le soumit à une cure de privation et il guérit. M. Schwarz conseille, en pareil cas, d'instituer tout de suite le traitement par la morphine, sans craindre le morphinisme, dont on se débarrasse ultérieurement. ARTHUR SARBO.

596) **Sur l'érythromélalgie.** (Ueber Erythromelalgie), par G. LEWIN et TH. BENDA. *Berliner klinische Wochenschrift*, janvier 1894, nos 3, 4, 5 et 6.

Les auteurs, après avoir examiné tous les cas connus d'érythromélalgie et y avoir ajouté quelques observations personnelles, sont arrivés aux conclusions suivantes :

Le complexus symptomatique qu'on appelle « érythromélalgie » n'est pas une entité morbide, mais un syndrome qu'on peut rencontrer dans des affections diverses du système nerveux. On la trouve, soit liée à des maladies organiques du cerveau et de la moelle, soit dans le cours de certaines névroses (hystérie et neurasthénie), soit encore dans des affections des nerfs périphériques telles que les névrites et les névralgies. GEORGES MARINESCO.

597) **Sur les névroses du cœur et des vaisseaux.** (Ueber Herz und Gefässneurosen), par DETERMANN. *Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge*, 1894, nos 96-97.

L'auteur a étudié ces névroses chez 54 des malades confiés à ses soins. Les symptômes « organiques » tels que souffles, augmentation de la matité cardiaque, arythmie, sont rares, exception faite de la maladie de Basedow. Ce qu'on observe le plus souvent, ce sont les symptômes subjectifs, hyperesthésie cardiaque, quelquefois aussi un peu d'excitabilité du cœur, dans les cas plus marqués, faiblesse cardiaque ; dans cette forme les vaisseaux peuvent participer aux troubles, le tonus des artères est altéré. Les symptômes les plus fréquents sont : la tachycardie et les modifications du rythme.

Puis vient l'étude de la nature et du siège des affections qui déterminent ces symptômes, du diagnostic, du pronostic et du traitement. Dans celui-ci différents moyens doivent être employés, mais il ne faut pas oublier qu'il doit s'adresser toujours pour une part au moral du malade. H. LAMY

598) **Remarques sur la nature, le diagnostic, le pronostic et le traitement du vertige auriculaire.** (Remarks on the nature, diagnostic, prognostic and treatment of auricular vertigor), par STEPHEN MACKENZIE. *British medical Journal*, 5 mai 1894, no 1740, p. 953.

Cette étude générale du vertige auriculaire est précédée de la relation d'un cas tout à fait classique ; les considérations émises dans les divers paragraphes qui ont trait à la lésion, à sa nature, à son siège et à son mécanisme, à l'analyse des symptômes, au diagnostic, au pronostic et au traitement, ne renferment guère que des données généralement connues. M. Mackenzie pense, quant au siège de la lésion, qu'elle occupe plutôt l'oreille moyenne que l'oreille interne. Il serait le plus ordinairement d'origine périphérique, reconnaissant pour cause

une atteinte directe ou indirecte des canaux semi-circulaires, parfois et plus rarement d'origine centrale bulbaire. La nature des lésions est très fréquemment imputable à un état général, à la syphilis et à la goutte par exemple. Quant au mécanisme des principaux symptômes, les tintements d'oreille proviennent des troubles du limaçon provenant d'une augmentation de la pression labyrinthique : il en est de même de la surdité, qui existe toujours à un certain degré dans tous les cas. Le vertige consiste, à son avis, dans un trouble conscient de l'équilibration qui consiste dans un désordre rudimentaire de la coordination des mouvements locomoteurs. Il combat la doctrine du vertige gastrique, le croit tout à fait exceptionnel, et se demande même si son existence n'est pas due, quand elle paraît se manifester à l'occasion des phénomènes digestifs, à une affection auriculaire méconnue ou latente, ou encore insuffisante à se manifester sans l'appoint déterminant d'une irradiation provocatrice provenant du pneumogastrique.

PAUL BLOCQ.

599) **Les bourdonnements d'oreille** (pathogénie, traitement), par GELLÉ. *Presse médicale*, 3 mars 1894.

Bourdonnements de cause : 1° mécanique, 2° vasculaire, 3° nerveuse, 4° infectieuse ou toxique. Dans le troisième groupe, l'auteur comprend les bruits d'origine plus particulièrement réflexe. En premier lieu, il faut noter les affections stomacales; cette étiologie est très active, mais dans tous les cas, l'oreille présente quelque lésion. Dans le cours des affections utérines, on observe les bruits les plus tenaces. L'excitation mentale causée par les chagrins, les veilles, etc., s'accompagne d'un bruissement latéral de tonalité aiguë. Enfin, si l'équilibre de la fonction d'analyse est rompu, si le nerf de l'oreille perçoit mal les nuances des sons et des bruits multiples qui lui arrivent, tout devient confus pour le malade; il entendra le son de la parole comme un bourdonnement, ou bien, extériorisant sa sensation, il le rapportera au chant du grillon, au bruit des cloches, etc.

FEINDEL.

600) **Contribution à l'étude du mérycisme,** par TURMEL. — *Thèse de Paris*, mai 1894.

L'auteur, après avoir fait une sorte de revue générale sur ce sujet, en arrive aux conclusions suivantes :

Le mérycisme est tantôt essentiel, et tantôt symptomatique. Le premier est congénital, incurable et ne doit pas être traité. Le second est lié à des troubles gastriques et est justiciable d'un traitement. Entre ces deux variétés, il y a place pour des cas intermédiaires qu'il est bien difficile de faire rentrer soit dans l'une, soit dans l'autre, parce qu'elles tiennent des deux à la fois.

Par suite de ces différences d'origine, le mérycisme varie dans sa durée et ses terminaisons; il peut guérir spontanément ou sous l'influence du traitement, mais il peut aussi persister toute la vie.

Le diagnostic de l'intervention doit être basé sur le diagnostic de la variété. Le mérycisme idiopathique doit être respecté, sous peine de complications sérieuses. Le mérycisme symptomatique doit être surtout attaqué dans sa cause.

Une observation personnelle est annexée à ce travail. MAURICE SOUPAULT.

601) **Contribution à l'étude des crises gastriques dans la néphroptose,** par M. BARATON. *Thèse de Paris*, mars 1894.

On observe souvent chez les malades atteints de rein mobile, des phénomènes

gastriques assez accentués. Parmi eux, l'auteur signale spécialement les crises gastriques. Ces crises, ordinairement violentes, n'ont rien qui les distingue particulièrement des crises gastriques essentielles, ou symptomatiques d'une lésion médullaire, surtout du tabes. La répétition et l'intensité de ces crises peuvent conduire à un état général grave.

D'après l'auteur, l'origine rénale des crises gastriques est souvent méconnue. Le traitement médical de la néphroptose (repos au lit dans le décubitus dorsal, port d'une ceinture abdominale, anesthésiques gastriques, eau chloroformée, cocaïne, cannabis indica) sont souvent suivis de bons résultats. Dans les cas rebelles le traitement chirurgical, la néphrorrhaphie, amène souvent la guérison complète. MAURICE SOUPAULT.

602) **Contribution à l'étude de la fragilité constitutionnelle des os (ostéopsathyrosis de Lobstein)**, par E. MOREAU. *Thèse de Paris*, février 1894.

Chez certains sujets, d'ailleurs parfaitement sains et sans tare organique ni diathésique, les os sont fragiles, et se brisent souvent sous l'influence de causes insignifiantes. Lobstein a donné à cette affection le nom d'ostéopsathyrosis.

C'est une affection héréditaire, familiale, débutant dans la première enfance, affectant indifféremment l'un ou l'autre sexe : les fractures intéressent indifféremment toutes les parties du squelette. Elles se consolident promptement et facilement.

Il faut distinguer avec soin ces cas de ceux où la fragilité des os est sous l'influence du rachitisme, de la syphilis, de l'ostéomalacie, etc., etc.

L'auteur les rapproche au contraire des cas d'ostéoporose qu'on observe dans le cours de certaines affections du système nerveux, l'ataxie locomotrice surtout, mais aussi l'atrophie musculaire progressive, la sclérose en plaques, la paralysie générale, l'hémiplégie, la paralysie infantile, etc., etc. Il cherche à démontrer que l'ostéopsathyrosis de Lobstein affecte, avec l'ostéoporose liée à des affections du système nerveux, les mêmes rapports que les atrophies musculaires myopathiques avec les atrophies musculaires myélopathiques.

Deux observations personnelles. MAURICE SOUPAULT.

THÉRAPEUTIQUE

603) **Modifications de la circulation cérébrale de l'épileptique sous l'action du chloralamide et du sulfate neutre de duboisine.** (Modificazioni della circulazione cerebrale nell'nomo nella epilessia e sotto l'azione di due nuovi farmachi ipnogeni : cloralamide e solfato neutro di duboisina), par CAPRIATI. *Annali di neurologia*, IV, V, 1894.

Le chloralamide, à la dose de 1 à 3 gr., agit favorablement sur la circulation cérébrale, en produisant une augmentation de l'afflux du sang et de la tonicité des parois des vaisseaux, c'est-à-dire de l'hyperhémie avec vaso-constriction; la première, constante et rapide, dure pendant un temps relativement long; la seconde, moins constante, moins durable, s'obtient principalement par la sommation de doses plutôt élevées. De là, il résulte qu'il sera rationnel de prescrire le chloralamide dans toutes ces formes d'insomnie qui, par insuffisance cardiaque, troubles nutritifs ou autres causes, ont pour fondement l'ischémie cérébrale. Le sulfate neutre de duboisine, à la dose d'un demi à 1 milligramme, agit puissamment sur le cœur et ses vaisseaux et, par suite, est profondément modificateur. D'abord, et presque immédiatement après l'injection, le cœur se

renforce, ses contractions deviennent plus énergiques et le sang afflue au cerveau en plus grande abondance ; mais cette augmentation de l'activité circulatoire dans le cerveau ne dure que très peu de temps ; alors surviennent des phénomènes opposés, plus importants et plus durables, dus à la production d'une profonde dépression cardiaque, accompagnée de paralysie vaso-motrice. Il en résulte que le remède ne peut être considéré comme innocent, à cause de l'excitation momentanée qu'il donne à l'activité cardiaque dans les premiers moments ; on doit encore le considérer comme un puissant poison paralysant du cœur, à cause des phénomènes graves et persistants de dépression qu'il produit consécutivement. MASSALONGO.

604) **Traitement de l'épilepsie par le borate de soude.** (La cura dell' epilessia col borato di soda), par PASTENA. *Annali di neurologia*, 1894.

Dix-neuf observations permettent de conclure que le borate de soude n'est pas un remède radical de l'épilepsie : il est capable de suspendre pendant quelques mois les accès convulsifs, mais ne saurait en empêcher le retour. Il diminue le nombre des attaques convulsives, les rend plus courtes et moins intenses ; il modère l'agitation motrice et psychique. Il se montre bien moins efficace dans les cas de simple vertige épileptique. Il augmente le poids du corps. Il ne modifie pas le développement des accès nocturnes. Il ne provoque pas d'ulcérations sur la muqueuse buccale. Il n'a aucune action sur la respiration, le pouls, la température, ni les réflexes ; il active un peu la sécrétion urinaire. Dose : 4 à 15 gr. dans les vingt-quatre heures ; le borate de soude réussit mieux que les bromures dans les attaques classiques. MASSALONGO.

605) **La ventouse de Junod dans la pratique manicomiale.** (La ventosa di Junod nella pratica manicomiale), par ANTONINI. *Gazetta med. di Torino*, 1894, n° 12.

Prenant pour base ses observations cliniques, l'auteur conclut que la botte de Junod est un auxiliaire thérapeutique très efficace et très rationnel, non seulement dans les cas où une forte dérivation de sang est indiquée, mais encore comme sédatif dans les états d'excitation maniaque. MASSALONGO.

606) **Effets de la transfusion nerveuse dans les maladies mentales.** (Sopra gli effetti della transfusione nervosa col metodo Paul nei malattie di mente), par ROSSI. *Riv. sperim. di Freniatria*, etc., vol. XIX.

Les résultats qu'ont donnés à l'auteur ses expérimentations l'amènent à conclure que les effets favorables qu'on peut éventuellement retirer de l'application de la méthode Paul, doivent être attribués, pour la plus grande part, à la suggestion. C'est ce qu'avait déjà soutenu Massalongo dans un travail récent.

SILVESTRI.

607) **De la valeur de l'action somnifère du trional chez les individus atteints d'affections nerveuses et mentales**, par le Dr K. RUHKLINSKI. *Kronika lekarska*, février 1894.

L'auteur communique le résultat de ses recherches sur le sujet en question 14 observations personnelles ; le nombre de doses du médicament dépas-

sait 100). Dans certains cas le pouls a été examiné à l'aide du sphygmographe avant, pendant et après le sommeil. Chez d'autres malades on comparalt l'action du trional avec celle d'autres somnifères (sulfonal, chloral, sulfate de duboisine). La dose pour une fois était de 0 gr. 5 à 4 grammes de trional. Conclusions : 1) Le trional agit merveilleusement, surtout dans les cas de troubles fonctionnels du système nerveux. 2) Il est sans action même sur un cœur déjà malade. 3) Il est facilement soluble dans du thé chaud et du lait et n'a pas de mauvais goût. 4) Il ne laisse pas, au réveil, de sensation désagréable, de lourdeur dans la tête. 5) La dose hypnotique est moindre en comparaison avec celle des autres somnifères pour obtenir le même effet. BALABAN.

608) **Le chloralose chez les aliénés.** (Il cloralosio negli alienati), par MASSARO et SALEMI. *Archivio di farmacologia et ter.*, 1894.

Les auteurs, prenant pour base leurs observations, déconseillent hautement l'usage du chloralose chez les aliénés, à cause du peu de constance de son pouvoir hypnotique, parce qu'il amène un sommeil superficiel, de peu de durée, presque toujours interrompu, enfin parce qu'aussi, chez des sujets prédisposés, la dose moyenne de 20 à 25 centigr. peut produire avec facilité des phénomènes d'empoisonnement, comme l'ont déjà montré les observations de Ferrannini, Casaretti, Maragliano, etc. SILVESTRI.

609) **Contribution à la thérapeutique du tétanos**, par P. A. PRÉOBRAJENSKI. *Mémoires médicaux* (Moscou, 1894, nº 7).

Les quatre observations rapportées dans ce travail appartiennent à la forme idiopathique du tétanos (sans lésion traumatique apparente). Le tableau clinique dans tous ces cas est tellement caractéristique que le diagnostic ne peut nullement être mis en doute. Les malades sont entrés à l'hôpital plusieurs jours (trois à huit) après le début du trismus, et avec des phénomènes déjà généralisés.

C'est la *narcose chloroformique* qui a fait presque tous les frais du traitement (on y associait de temps à autre de légères piqûres de morphine à dose de 0,005 à 0,01, et des bains tièdes prolongés). La narcose était pratiquée tous les jours, et même deux ou trois fois par jour, et pendant tout le temps de durée de la maladie.

Les trois premiers malades ont guéri au bout de 21, 17 et 12 jours de traitement, le quatrième malade est mort le douzième jour du traitement (17 jours après la déclaration du trismus initial), enlevé par une broncho-pneumonie catarrhale.

L'auteur recommande vivement ce mode de traitement (la méthode antitoxique de Tizzoni, tout en n'étant pas infaillible, reste souvent irréalisable). Jamais la narcose n'a donné lieu au moindre accident, bien que l'opération fût répétée plusieurs fois par jour pendant 15 à 20 jours consécutifs. Au contraire, l'anesthésie s'obtenait très facilement (la dose de chloroforme n'a jamais dépassé 8 à 15 gr. pro die), les muscles tétanisés se relâchaient déjà au bout des quelques premières inhalations (on pouvait souvent en profiter pour nourrir les malades, débarrassés de leur trismus); la respiration devenait régulière et profonde, le pouls plus fort et plus lent, et les malades gagnaient plusieurs heures de sommeil et de repos complet.

Il est bien entendu qu'il faut tout de même se tenir prêt à pouvoir parer aux

accidents éventuels de la narcose, et surveiller le malade pendant la première demi-heure de son sommeil.

D'accord avec Albertini, Préobrajenski conclut que le pronostic du tétanos n'est point aussi grave qu'on l'admet généralement, et que le meilleur traitement du tétanos est le traitement symptomatique par des narcotiques.

A. RAÏCHLINE.

610) **Contribution à l'étude des éruptions chloraliques,** par CHAPON. *Thèse de Paris,* février 1894.

Les éruptions chloraliques sont rares. Elles ont une marche typique. Les accidents débutent par une rougeur vive et uniforme de la face, bientôt suivie d'un sentiment de gêne de la respiration avec bouffées de chaleur.

Les troubles cutanés se montrent successivement au cou, au thorax, puis aux membres, au niveau des articulations, du côté de l'extension. Au niveau de l'éruption, il y a de vives démangeaisons, la peau est chaude et tendue.

L'exanthème peut revêtir cinq formes : érythémateuse, papuleuse, ortiée, vésiculeuse, pétéchiale. Dans quelques cas, les muqueuses sont envahies : on observe plus souvent du larmoiement, de la congestion des conjonctives, etc.

Quand l'éruption est légère, elle disparaît dès qu'on cesse le médicament et ne laisse aucune trace de son passage ; quand elle est grave, le rash peut persister alors même que le médicament est supprimé ; il aboutit dans quelques cas à une desquamation.

Chez quelques malades présentant une susceptibilité particulière, il suffit de quelques grammes pour provoquer immédiatement une éruption : le plus souvent celle-ci ne se montre qu'après un usage prolongé du médicament. Les éruptions sont particulièrement fréquentes chez les malades dont le rein fonctionne mal, et surtout dans le mal de Bright.

MAURICE SOUPAULT.

611) **De la pathogénie du tic douloureux de la face, et de son traitement par la résection du rebord alvéolaire,** par H. LE GAC. *Thèse de Paris,* avril 1894.

La névralgie spasmodique ou tic douloureux de la face, est constamment symptomatique d'une lésion nerveuse périphérique. Cette lésion a pour siège ordinaire une cicatrice du bord alvéolaire. Les tissus aux dépens desquels se produit cette cicatrice, ont présenté soit des manifestations d'arthrite alvéolo-dentaire chronique, soit des accidents de gingivo-périostite le plus souvent déterminés par l'éruption vicieuse de la dent de sagesse inférieure. La lésion cicatricielle consécutive à l'arthrite alvéolo-dentaire ne se manifeste symptomatiquement qu'après la chute de la dent malade, particularité qui a fait croire aux auteurs, pour les cas où la névralgie restait limitée au bord alvéolaire, à une forme spéciale, à laquelle ils ont donné le nom de névralgie des édentés. Mais lorsque la lésion cicatricielle est consécutive à une gingivo-périostite chronique, le malade peut être pourvu de toutes ses dents.

La résection dans la continuité des nerfs, d'ordinaire pratiquée par les chirurgiens, doit être abandonnée aujourd'hui et il est démontré que le traitement rationnel du tic douloureux de la face consiste dans la résection extemporanée de la région cicatricielle alvéolaire qui est le siège de la région originelle du mal.

MAURICE SOUPAULT.

612) **Elœomyenchisis ou traitement du spasme local chronique par l'injection et la congélation d'huile dans le muscle atteint. Histoire d'un cas de spasme chronique du muscle splénius traité avec succès par ce procédé.** (Elœomyenchisis or the treatment of chronic local spasm by the injection and congelation of oils in the affected muscles. History of a case of chronic spasme of the splenius muscle treated successfully in this way), par J. Leonard Corming. *The New-York medical Journal*, 14 avril 1894, vol. XIX, n° 802, p. 449.

Le néologisme proposé désigne un nouveau procédé thérapeutique imaginé par l'auteur pour la cure du spasme musculaire. Frappé de l'insuffisance actuelle des procédés thérapeutiques dirigés contre cette affection, en particulier contre les spasmes localisés, chroniques, dont on ne saurait affirmer qu'ils ne sont pas périphériques, l'auteur a eu l'idée de combattre directement l'irritabilité morbide de la contractilité musculaire, et la fixation complète ou partielle de l'organe, par l'injection dans le muscle et par la congélation consécutive, d'une huile dont le point de fusion est de 3 à 4 degrés supérieur à celui de la température du sang. L'occasion s'est présentée d'expérimenter cette méthode sur un sujet qui, depuis quatre mois, souffre continuellement de spasmes chroniques localisés à la région de la nuque. Les spasmes procèdent par accès de convulsions accompagnées de vives douleurs, et on peut constater qu'ils siègent sur le muscle splénius gauche. Pendant l'accès, la tête est violemment inclinée à gauche.

L'état général est mauvais, et jusqu'ici aucun traitement n'a abouti. L'auteur prépare un mélange d'huile avec de la paraffine, et, à l'aide d'une seringue, il l'injecte dans le centre du muscle de telle sorte qu'elle soit distribuée parallèlement aux fibres de celui-ci. L'huile fut ensuite rapidement solidifiée à l'aide d'un spray d'éther, et par l'application d'un morceau de glace. Le fait que l'huile reste congelée à la température du sang empêche sa diffusion. De cette façon, il se forme à l'intérieur du muscle, une sorte d'attelle dure qui le maintient. Aucune inflammation ne s'étant produite, des injections ultérieures furent faites, suivies de massages pour faire diffuser la masse. Le spasme cessa immédiatement, après l'opération, et à sa place il ne persista qu'une légère tonicité du muscle.

Paul Blocq.

613) **Contribution à l'étude de la trépanation du rachis dans les fractures de la colonne vertébrale,** par Marion. *Th. Bordeaux*, 21 juin 1893.

Dans cette thèse, faite sous l'inspiration de notre ami Villar, l'auteur, étudiant le procédé que nous avons proposé pour attaquer l'arête osseuse pré-médullaire qui écrase la moelle dans les fractures totales, dit :

« Nous avons entrepris de contrôler l'opération de Chipault et en particulier de voir si, comme le dit cet auteur, la mobilisation de la moelle est facile et l'introduction des instruments, possible.

Pour faire nos expériences et déterminer des fractures du corps vertébral, nous nous sommes servi du procédé recommandé par Ménard, la chute sur la nuque et sur la tête.

Expérience I. Homme 46 ans. Chute sur la nuque d'une hauteur de cinq mètres, la tête étant fortement fléchie. Le sujet étant couché sur le ventre, on ne constate aucune déformation du haut en bas de la colonne vertébrale. A la palpation, on trouve une mobilité considérable des apophyses épineuses des sixième et septième vertèbres dorsales qui paraissent fracturées à leur base.

Incision à partir de la cinquième dorsale jusqu'à la neuvième, l'arc de la huitième dorsale fracturé est enlevé sans difficulté. Le doigt introduit dans le canal rachidien ne trouve pas de fragment faisant saillie à la partie antérieure. On mobilise la moelle et on peut explorer le grand surtout ligamenteux postérieur qui est absolument intact; en faisant exécuter à la colonne vertébrale des mouvements successifs de flexion et d'extension, on constate que le segment supérieur du corps de la huitième dorsale se meut autour d'un centre passant par la partie moyenne de ce corps vertébral. Il y a donc une fracture du corps de la huitième dorsale, et le doigt, introduit au-dessous du segment de la moelle mobilisée, ne constate pas d'agent de compression de l'axe médullaire. Si cet agent existait, il nous serait facile de l'enlever, l'écartement entre la moelle et la face postérieure du corps de la huitième dorsale étant d'un centimètre et demi au moins. »

Une seconde expérience, avec fracture de la septième dorsale, donne des résultats identiques, et l'auteur conclut :

« En somme l'opération décrite par Chipault est facile et nous paraît indiquée pour aller à la recherche du fragment antérieur dans certains cas. Nous disons dans certains cas, car dans nos deux expériences, nous n'avons pas vu la production de cette arête osseuse signalée par les classiques et formée par le fragment inférieur du corps de la vertèbre fracturée. La pénurie des cadavres nous a empêché de poursuivre nos recherches. »

[Nous croyons que ce n'est pas au hasard que l'auteur doit de n'avoir point rencontré dans ses deux expériences les arêtes osseuses cherchées. Dans un travail intitulé : « Fractures expérimentales du rachis chez l'enfant », présenté à la Société anatomique en 1890, nous disions, comme conclusion de 74 expériences : « Nous avons été frappé de ce fait qu'une fois le sujet remis sur la table et couché sur le ventre, la déformation disparaissait, sauf une légère dépression entre deux apophyses épineuses tenant à la rupture du ligament interépineux. Dans ces conditions, même lorsque la moelle était complètement divisée, nous n'avons jamais trouvé de cause osseuse permanente de compression. »

Ayant fait depuis de nombreuses fractures du rachis, expériences analogues sur l'adulte, nous sommes en mesure de généraliser ce que nous n'appliquions alors qu'aux enfants, et de dire : « Dans les fractures expérimentales du rachis, on ne trouve pas, sauf dans des cas tout à fait exceptionnels, de déplacement osseux permanent ».]

Chipault.

614) **Causes de la paraplégie dans le mal de Pott. Son traitement chirurgical par l'ouverture directe du foyer tuberculeux des vertèbres,** par V. Ménard. *Revue d'orthopédie,* 1894, p. 47.

Travail contenant trois interventions inédites pour paraplégie pottique. 1° Mal de Pott dorsal moyen. Paraplégie complète avec eschare au niveau des deux trochanters. Lamellectomie pratiquée sans résultat thérapeutique. 2° Mal de Pott dorsal avec paraplégie. Lamellectomie. Ouverture accidentelle du foyer tuberculeux vertébral au cours de l'opération. Guérison rapide de la paralysie. 3° Mal de Pott dorsal interscapulaire avec paraplégie complète. Lamellectomie pratiquée sans résultat thérapeutique. Ouverture chirurgicale du foyer du mal de Pott par la transversectomie. Guérison rapide de la paraplégie.

Ces observations sont fort intéressantes et viennent à l'appui de l'opinion actuellement classique : Logiquement, une opération pour paraplégie pottique, si

elle est permise, doit s'adresser au foyer tuberculeux, soit par la voie du canal rachidien, soit par la voie crico-vertébrale. M. Ménard ne l'a point dit et nous lui reprocherons cette omission, parce que ses observations sont précédées d'une longue discussion thérapeutique et anatomo-pathologique, et parce qu'il donne aux opérations qu'il a faites, deux noms nouveaux, « lamellectomie » et « transversectomie » qui ne valent pas, à tous les points de vue, les mots de laminectomie (Lloyd) et de drainage transsomatique (Vincent) déjà cependant bien mauvais, surtout le second. CHIPAULT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 11 mai 1894.

615) **Morphinomanie datant de trois ans. Guérison rapide en vingt-cinq jours par suppression des injections de morphine,** par le Dr COMBY.

Il s'agit d'une femme de 22 ans, ayant contracté l'habitude de la morphine, en août 1890, à l'occasion d'une péritonite pour laquelle elle fut soignée à l'hôpital de la Charité. Quand elle entre dans le service de M. Comby (avril 1894), elle se fait vingt piqûres par jour (50 centigr. de chlorhydrate de morphine) ; elle est dans un tel état de faiblesse que l'on n'ose recourir à la suppression brusque : on réduit la dose à 6 centigr. en trois piqûres, et l'on prescrit en même temps une potion de sulfate de spartéine (10 centigr.) et de caféine (30 centigr.). Résultats excellents : le 1er mai, la morphine est totalement supprimée, et les forces sont revenues à la malade qui a pris un certrin embonpoint. En somme, traitement par la suppression rapide, mais non brutale, et en soutenant le cœur par l'usage prolongé de la spartéine et de la caféine.

Séance du 18 mai 1894.

616) **Présentation d'une myxœdémateuse guérie par l'ingestion de glandes thyroïdes de mouton,** par le Dr P. MARIE.

L'auteur présente une malade qui lui est adressée par le Dr Canter (de Liège) : femme de 42 ans, myxœdémateuse depuis l'âge de 25 ans (bouffissure généralisée, menstrues irrégulières, voix et mouvements lents, intelligence endormie, etc.) : en octobre 1893, le Dr Canter lui fait prendre deux lobes de corps thyroïde par jour ; au bout de 11 jours, faiblesses, vomissements, etc. ; le traitement est suspendu, puis repris à la dose d'un lobe. — En définitive, en janvier 1894, la malade a perdu 10 kilog. de son poids et les menstrues ont réapparu d'une façon régulière. M. P. Marie fait remarquer que, malgré la grande amélioration tant physique que psychique, la malade a gardé « un air myxœdématoïde » caractéristique : nouvelle preuve que le traitement thyroïdien ne peut être considéré que comme simplement palliatif (la malade du Dr Canter prend du reste une dose d'entretien de deux lobes par semaine).

Séance du 25 mai 1894.

617) **Apoplexie hystérique avec hémiplégie gauche survenue pour la première fois à la suite d'une fulguration; troisième attaque; guérison en moins de 15 jours par le repos et l'électrisation,** par le Dr Comby.

Femme 38 ans, sans antécédents nerveux bien caractérisés. Première attaque d'hémiplégie gauche avec hémianesthésie du même côté en août 1889à la suite de ce fait : un jour d'orage, la foudre tombe à ses pieds, tuant les deux enfants qui l'accompagnaient ; elle-même tombe sans connasisance, puis se réveille paralysée du côté gauche : trois semaines plus tard tout a disparu. Seconde attaque identique en juillet 1891, un jour d'orage : guérison en quinze jours. Troisième attaque en avril 1894, pour laquelle on l'amène dans le service de M. Comby : hémiplégie gauche avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle du même côté ; intégrité du facial supérieur ; pas d'aphasie ; réflexes rotuliens conservés. Guérison en quinze jours par le repos et la faradisation.

A l'occasion de ce fait, M. Gilles de la Tourette rappelle que, si la fulguration peut déterminer des accidents hystériques de ce genre, elle peut aussi produire une hémorrhagie bulbaire sous forme de pointillé.

A ce sujet aussi, M. Catrin signale la thèse de Biraud, *sur les accidents dus à l'électricité.*

Séance du 1er juin 1894.

618) **Hystérie consécutive à la fulguration**, par M. Laveran.

A propos du fait rapporté par M. Comby, à la séance précédente, l'auteur rappelle un fait semblable datant de 1891 : Soldat, sans antécédents prédisposants, frappé de la foudre; hémiplégie droite incomplète avec hémianesthésie, aphasie et mouvements choréiques ; persistance pendant plus de deux ans des troubles moteurs et sensitifs avec paroxysmes lors de temps orageux. Une tache noirâtre à la face interne de la jambe semblait indiquer que le malade avait été frappé directement par la foudre.

Séance du 8 juin 1894.

619) **Un cas de morphio-cocaïnomanie datant de dix ans. Suppression immédiate de la cocaïne Suppression en cinq jours de la morphine. Guérison,** par M. P. Sollier.

L'auteur rapporte l'observation d'un confrère, morphinomane depuis 1883, arrivé en 1889 à prendre 1 gr. 50 de morphine ; à ce moment, il y adjoint la cocaïne et arrive rapidement à une dose de 2-3 gr. de cette dernière substance. Cauchemars, hallucinations visuelles, vomissements, anesthésie généralisée, mouvements involontaires des muscles de la face, ataxie, perte de l'équilibre. En septembre 1893, dans un état de maigreur et d'abrutissement profond, il s'adresse à M. Sollier. Suppression immédiate de la cocaïne ; 18 centigr. de morphine en trois piqûres, dose qui, progressivement diminuée, est elle-même supprimée au bout de cinq jours. A part les troubles habituels en pareil cas, les résultats sont excellents, l'appétit revient, le malade augmente de poids et la convalescence marche rapidement vers la guérison complète le 10 octobre. De cette observation l'auteur déduit que la cocaïne est impuissante et dangereuse comme succédané de la morphine ; que les troubles délirants qu'elle provoque simulent ceux de l'alcoolisme ; que la suppression d'emblée de la cocaïne ne détermine aucun accident; et enfin que la cocaïnomanie n'entraîne aucune difficulté dans le traitement de la morphinomanie.

Séance du 15 juin 1894.

Au déput de la séance, M. Comby donne lecture d'une lettre anonyme d'un confrère d'Algérie, morphinomane endurci, guéri en 25 jours par la suppression rapide et la séquestration. Guérison sans rechute remontant à trois ans.

M. Rendu fait observer que les morphinomanes guéris ont une singulière tendance à céder de nouveau à leur passion ; quant à la question de la suppression ou rapide ou brusque, elle n'est pour lui que secondaire, l'essentiel étant de pouvoir surveiller strictement les malades pendant le laps de temps nécessaire.

620) **Note sur l'anatomie pathologique de l'ostéite déformante de Paget,** par Gilles de la Tourette et Marinesco.

Cas d'ostéite déformante, datant de huit ans, chez un homme de 49 ans, avec tendance à évoluer vers l'acromégalie ; réflexes normaux ; aucun trouble des sphincters. Mort par asystolie.

L'étude chimique des os, faite par Cathelineau, a décelé une diminution de moitié des matières organiques ; en même temps, augmentation de la chaux. L'examen histologique a montré à Gombault une raréfaction de l'os surtout accusée au voisinage de la surface et du canal central; les canaux de Havers sont élargis, mais normalement orientés ; la moelle contient plus d'éléments fusiformes que d'éléments ronds.

Léger état œdémateux du cerveau ; cervelet et bulbes normaux.

A l'œil nu, la moelle présente une altération des cordons postérieurs plus accusée dans le trajet de la région dorsale, très réduite à la région lombaire (la moelle cervicale avait été égarée), la topographie varie un peu selon le niveau des coupes, mais l'altération est moins accentuée près du sillon médian postérieur. Picro-carmin et Weigert-Pal : raréfaction légère des fibres nerveuses, mais ne donnant pas l'impression d'une véritable sclérose des cordons postérieurs ; cornes antérieures, colonnes de Clarke, racines antérieures et postérieures normales ; légère diminution des fibres à myéline dans la partie postérieure du cordon latéral.

A la région lombaire, mêmes lésions très atténuées.

Écartant l'hypothèse d'un accident de durcissement à cause du caractère systématique de la lésion, puis la sclérose diffuse en îlots périvasculaires de la moelle des vieillards, les auteurs supposent que cette lésion est en corrélation avec l'altération osseuse qui ne serait qu'un trouble trophique d'origine médullaire ; cependant, dans le tabes, si fréquemment compliqué d'altérations osseuses, la lésion commence par la zone radiculaire moyenne, intacte dans le cas présent.

M. P. Marie demande si les vertèbres étaient intactes, s'il y avait compression des racines postérieures et altération de zones de Lissauer ? — (Réponse négative.)

M. Chauffard signale un cas d'hérédité directe de la maladie de Paget qui évolue en même temps chez la mère (88 ans) et la fille (60) : déformations osseuses typiques, état mental de démence sénile plus accusée chez la mère. La troisième génération (fille 25 ans) est actuellement parfaitement saine.

M. Rendu rapporte plusieurs observations de maladies de Paget à forme incomplète. Pas d'hérédité appréciable.

M. P. Marie souligne l'importance du cas héréditaire, jusqu'alors unique, rapporté par Chauffard ; d'autre part, il émet quelque méfiance à l'égard des « formes incomplètes » signalées par Rendu.

M. Rendu s'appuyant sur les auteurs anglais, voit que l'on peut ranger sous la même dénomination des faits d'ostéite déformante, même limitée à un seul os, puisque la lésion est identiqne à celle des cas types.

621) **Un cas de pouls lent permanent avec attaques épileptiformes et syncopales**, par MM. Hanot et Luzet.

Observation détaillée et complète de pouls lent permanent chez un homme de 72 ans : comme antécédents, intoxication plombique et alcoolique légères ; en novembre 1889, bronchite intense avec accidents dyspnéiques ; en janvier 1890, attaque épileptiforme suivie de fréquents accès de vertiges ; puis les accidents dyspnéiques s'accentuent, les forces diminuent : M. Merklen pose alors le diagnostic de pouls lent permanent. En septembre 1890, dans le service de M. Hanot, où il entre pour sa dyspnée, il a deux syncopes, puis de fréquents vertiges qui s'accentuent en devenant de plus en plus proches. Le pouls bat trente-six fois par minute, bondissant, régulier. Au début d'octobre, congestion pulmonaire : le malade meurt subitement dans une syncope, le 19 novembre.

Autopsie. — Œdème pulmonaire à droite ; congestion de la base du poumon à gauche. Cœur volumineux (460 gr.) ; ventricule droit sain ; athérome de la grande valve de la mitrale ; traces de myocardite interstitielle ; athérome des coronaires. — Rien debien particulier dans les autres organes, sauf une atrophie considérable de la substance corticale des reins. Cerveau : quelques foyers de ramollissement dans le noyau lenticulaire gauche ; un peu de dépoli au niveau de F^3 à droite.

Examen histologique. — Moelle : aucune lésion systématisée ; athérome manifeste des artères intra-médullaires, dans les substances blanche et grise, lésions entourées de zones scléreuses, mais cette sclérose semble écarter les tubes nerveux sans les détruire ; pas de tubes dégénérés, le canal central est du haut en bas oblitéré par des débris cellulaires épars dans un tissu de sclérose.

Bulbe : mêmes lésions que dans la moelle, quelques cellules du noyau des nerfs mixtes présentent des lésions d'atrophie pigmentaire plus ou moins intenses ; celles du noyau moteur voisin sont en parfait état.

Protubérance : au niveau des fibres arciformes, noyau profond ayant 2 millim. de côté, formé d'un amas de lacunes remplies de sang circulant ; il est difficile de dire si ce noyau est secondaire à un angiome ou s'il est le résultat de l'organisation secondaire d'une cicatrice d'hémorrhagie.

Cervelet : lésions d'athérome des petits vaisseaux ; tissu nerveux sain.

Après avoir soulevé les différentes hypothèses que peuvent suggérer l'observation clinique et l'examen nécropsique, les auteurs ont tendancc à mettre le pouls lent permanent sous la dépendance des lésions vasculaires cérébelleuses.

M. Arm. Siredey communique une observation résumée de pouls lent permanent avec attaques épileptiformes et urémie ; pas d'altérations macroscopiques ; pas d'examen histologique. M. A. Siredey soupçonne, en pareil cas, des phénomènes toxiques du bulbe, provoquant les troubles de l'appareil respiratoire.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Guizzetti. — Histogenèse du ramollissement cérébral ischémique. Recherches expérimentales. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Jolly. — Sur un cas de tumeur de la protubérance. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. Séance du 21 mai 1894.

R. Muller. — Un cas de méningite cérébrale chronique. *Deutsche medizinal Zeitung*, 1894, nº 30, p. 337.

Guizzetti. — Anatomie pathologique de la maladie de Freidreich. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Guizzetti. — Étiologie et anatomie pathologique de la paralysie de Landry. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Sottas. — Sur la dégénérescence rétrograde du faisceau pyramidal. *Société de Biologie*, 25 novembre 1893.

NEUROPATHOLOGIE

Grafé. — Sur deux cas récents d'aphasie. *Revue de médecine*, nº 6, 10 juin 1893, p. 525.

Pacetti. — Pathologie des tumeurs cérébrales. (Contributio alla patologia dei tumori cerebrali). *Il Policlinico*, Roma, 1894.

Ch. E. Nammack. — Un cas de tumeur cérébrale traitée médicalement [s'est terminé par la mort rapide après une période d'amélioration allant presque jusqu'à la guérison]. *Medical Record*, 12 mai 1894, nº 1227, p. 590.

Rampoldi. — Cas d'acromégalie (caso di acromegalia). *Gaz. med. Lombarda*, 1894.

Ascher. — Cas d'acromégalie au début. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 21 mai 1894.

Foges. — Cas de paralysie pseudo-bulbaire. *Wiener medicinischer Klub*, 2 mai 1894.

Ewald. — Maladie de Friedreich. *Hufeland'sche Gesellschaft*, 15 mars 1894. Un cas chez une jeune fille de 16 ans, sans hérédité.

Senator. — Un cas de sclérose latérale amyotrophique. *Verein für innere Medicin*, in Berlin, 19 mars 1894.

Karl Mayer. — Affections combinées systématiques des cordons médullaires chez les adultes, 1894. Braumüller, 53 pages.

H. Schlesinger. — Les troubles laryngés dans le tabes. *Wiener medicinischer Klub*, 2 mai 1894.

Grimm. — Remarques sur la syphilis et le tabes. *Berliner med. Gesellschaft*, 11 avril 1894.

J. Michell Clarke. — Affections syphilitiques de la moelle épinière. (On syphilitique affections of the spinal cord.) *The Lancet*, 26 mai 1894, nº 3691, p. 1297. [6 observations personnelles de méningo-myélites, et d'hémi-paraplégie.]

Ch.-K. Miels. — Deux cas de syringomyélie; l'un du type unilatéral. *The Journal of nervous and mental Disease*, avril 1894, nº 4, p. 237.

G. Singer. — Syringomyélie à type de Morvan. *Wiener medicinischer Klub*, avril 1894.

A. Novello. — Observations anthropologico-cliniques sur la pellagre. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars, 5 avril 1894.

Ed. D. Watson. — Observations sur les névrites de l'influenza. *The medical and chirurgical Reporter*, 7 avril 1894, nº 1936, p. 494.

S.-E. Henschen et A. Hildebrand. — Cas de parésie par intoxication arsenicale avec hématomyélie et polynévrite. *Upsala läkareforen : förhandlingar*, v. 29, nº 3, p. 129.

Lujan. — Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. *Thèse de Paris*, avril 1894.

Hansemann. — Troubles trophiques de la jambe, névrome du sciatique. *Berliner medicinische Gesellschaft*, 1893. Séance du 13 décembre.

Kron. — Paralysie pendant la narcose chirurgicale. (Paralysie radiculaire de Erb due à ce que pendant l'opération d'une double pyosalpingite, le bras de la malade avait été tenu en haut et en arrière.) *Verein für innere Medizin*, in Berlin, 21 mai 1894.

THÉRAPEUTIQUE

Marionpolsky. — Sur un cas de plaie du cerveau. Opération. Guérison. *Vratch*, 1894, nº 6, p. 191.

Lumbroso. — Un cas de rupture de l'artère méningée moyenne. (Un caso di rottura dell' arteria meningea media, trapanazione, guarigione.) *Riforma medica*, 1894.

Karewski. — Extirpation du trijumeau pour un cas de névralgie faciale. Disparition des douleurs. *Verein f. innere Medizin*, in Berlin, 7 mai 1894.

Heusner. — Appareil de soutien pour la main dans la paralysie radiale. (Verein der Aerzte des Reg. Bezirks, Düsseldorf, 19 octobre 1893.) In *Deutsche med. Zeitung*, 1893, nº 89, p. 1012.

J. Schreiber. — Les différentes formes de sciatique et leur traitement. *Deutsche medizinal Zeitung*, 1894, nº 46, p. 509.

Gittermann. — Contribution à l'étiologie et au traitement des névralgies. *Deutsche medizinal Zeitung*, 1894, nº 43, p. 477.

Vizioli. — La franklinisation ou bain électrostatique dans le traitement de la tétanie. *Riforma medica*, an, IX, vol. IV, p. 338.

Konrad Alt. — Du traitement de l'épilepsie. *Münch. medicin. Woch.*, 1894, nºs 12, 13 et 14.

J. Schnitzler. — Extirpation du corps thyroïde dans la maladie de Basedow; mort, persistance du thymus et tuméfaction de tous les follicules lymphatiques. *Gesellschaft der Aerzte*, in Wien, 11 mai 1894.

A.-C. Reiersen. — Sur les injections hypodermiques d'après la méthode de Brown-Sequard. *Ugeskrift f. Lægen*, 1894, p. 199 et 217.

A.-G. Glinsky. — La suggestion hypnotique dans l'alcoolisme chronique. *Vratch*, 1894, nº 14, p. 402.

B.-B. Sinani. — Application de l'hypnotisme, comme traitement pédagogique de la masturbation, chez un petit garçon dégénéré héréditaire. Guérison. *Vratch*, 1894, nº 4, p. 108.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 15

TRAVAUX ORIGINAUX

ACCIDENTS CÉRÉBRAUX DANS LE COURS DE LA BLENNORRHAGIE

Par le Professeur **A. Pitres.**

Le compte rendu des séances la Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou, publié dans un des derniers numéros de la *Revue neurologique* (1), ren-

(1) No du 30 juin 1894, t. II, p. 367.

ferme le résumé d'une communication faite le 21 janvier dernier par M. Tambourer sur les affections blennorrhagiques du système nerveux. Cette communication a pour point de départ l'observation d'un homme de 25 ans, qui, dans le cours d'une blennorrhagie chronique durant depuis trois ans, fut brusquement frappé d'une attaque d'apoplexie dont il mourut trois jours plus tard. L'autopsie n'a pas été pratiquée. M. Tambourer attribue cependant à une embolie gonococcique les accidents cérébraux qui ont entraîné la mort de son malade.

Ce fait m'a remis en mémoire deux observations que j'ai eu l'occasion de recueillir en 1886 et dans lesquelles des ictus apoplectiques suivis d'hémiplégies sont survenus chez des sujets atteints de blennorrhagies aiguës. En voici le résumé :

Obs. I. — L..., âgé de 59 ans, est entré à l'hôpital des vénériens de Bordeaux, le 31 mai 1886, pour une blennorrhagie aiguë. Le lendemain, à la visite, on constate un gonflement douloureux des articulations du poignet et du coude du côté droit. Ce même jour à quatre heures de l'après-midi le malade est frappé d'une attaque d'apoplexie avec perte de connaissance, respiration stertoreuse, coma, etc. On le transporte aussitôt dans mon service à l'hôpital Saint-André (salle XVI, lit 21).

Le 1er juin, nous le trouvons atteint d'une hémiplégie droite totale (face et membres) et complète, avec aphasie. Il paraît comprendre les questions qu'on lui pose, mais il n'y répond que par des gestes et des grognements inintelligibles. Lorsqu'on lui demande s'il souffre, il porte la main gauche sur le poignet droit, lequel est rouge et tuméfié ainsi que le coude du même côté. Si on cherche à imprimer quelques mouvements à ces parties il pousse des gémissements et même des cris de douleur. Le genou droit est, lui aussi, légèrement tuméfié et douloureux à la pression. Écoulement purulent très abondant par le canal de l'urèthre.

Le salicylate de soude administré pendant trois jours à la dose de 6 gr. par jour ne paraît modifier en rien l'état des articulations enflammées.

Le 25 juillet, le malade est pris d'attaques épileptiformes à type jacksonien qui se répètent à de courts intervalles, et succombe, en état de mal, après une série de dix attaques subintrantes.

Autopsie. — L'hémisphère cérébral gauche est le siège d'un vaste ramollissement du territoire de la sylvienne, comprenant le tiers moyen de la première frontale, le quart postérieur de la deuxième, le pied de la troisième, la moitié inférieure de la frontale ascendante, le quart inférieur de la pariétale ascendante, tout le lobule de l'insula et presque toute l'étendue des deux premières temporales. Le ramollissement s'étend dans les parties profondes jusqu'au ventricule latéral en coupant la capsule interne au voisinage des noyaux centraux dont la consistance est restée à peu près normale. Les parties ramollies sont diffluentes, d'un blanc laiteux. Les autres portions de l'encéphale sont saines. Pas d'athérome des artères.

Un abcès du volume d'une petite noix existe dans le rein droit. Les articulations du genou et du coude du côté droit renferment une notable quantité de sérosité louche. Le revêtement synovial de ces jointures est dépoli et fortement vascularisé. Les cartilages ne sont pas altérés. Le cœur et l'aorte sont sains. Il n'a pas été fait d'examen bactériologique.

Obs. II. — Jean M..., âgé de 24 ans, militaire depuis 31 mois, a joui d'une bonne santé jusqu'à son entrée au service.

En 1883, il a contracté une première blennorrhagie qui, traitée par du copahu et des injections au sulfate de zinc, a guéri sans donner lieu à aucune complication, en quinze jours.

Au mois de novembre 1885, il a pris une seconde chaudepisse qui a duré cinq semaines. Elle n'était pas encore tout à fait guérie quand un matin, en se levant, il se sentit tout étourdi. Il put cependant s'habiller et se rendre dans la cour de la caserne pour se rafraîchir la tête avec de l'eau. Mais, en arrivant à la pompe, il eut un fort éblouissement et fléchit sur ses jambes. On fut obligé de le porter à l'infirmerie où on constata qu'il était paralysé de toute la moitié gauche du corps. L'hémiplégie s'améliora assez rapidement pour

que le malade pût, quelques semaines plus tard, se servir de sa main et marcher sans trop de difficultés. Mais elle n'était pas encore complètement guérie quand il vint nous consulter le 22 juin 1886.

A cette date, il existait encore une légère asymétrie faciale, sans déviation de la langue, un peu de maladresse dans l'exécution des mouvements volontaires de la main gauche, une exagération notable du réflexe rotulien gauche et de la trépidation épileptoïde provoquée quand on relevait brusquement la pointe du pied du même côté.

Pas de troubles trophiques ni sensitifs. L'exploration du cœur ne révélait aucun trouble fonctionnel de cet organe ; pas d'hypertrophie, pas de souffles. Pas d'athérome des artères périphériques.

Je n'ajouterai à ces faits aucun commentaire. Lorsque je les observai, à quelques jours d'intervalle, je fus très frappé par la coexistence d'une chaudepisse aiguë et d'un hémiplégie chez deux malades dont l'un au moins était à un âge et dans des conditions générales de santé qui rendaient très difficile l'explication de son hémiplégie par les causes habituelles de ce syndrome. Je me demandai donc s'il n'y avait pas eu dans ces deux cas un rapport de cause à effet entre la blennorrhagie primitive et les accidents cérébraux qui l'avaient suivie. Mais n'ayant rencontré depuis 1886 aucun fait nouveau de nature à étayer cette hypothèse, je pensai qu'elle devait être abandonnée. Si, cependant, les observations d'hémiplégies co-blennorrhagiques venaient à se multiplier, il faudrait bien en tenir compte ; et peut-être serait-on ainsi amené à reconnaître que la chaudepisse peut donner lieu à des ramollissements cérébraux. On sait depuis quelque emps que la myélite doit figurer au nombre de ses complications éventuelles (Hayem et Parmentier, Spillmann et Haushalter). Il n'y aurait rien de surprenant à ce que le cerveau n'échappât pas à son influence nocive.

ANALYSES

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE

622) **Étude sur les anomalies des artères de la base de l'encéphale**, par M. Lautard. *Thèse de Paris*, janvier 1894.

L'auteur a constaté des faits dans lesquels un arrêt de développement d'un faisceau nerveux paraissait être le résultat d'une anomalie artérielle de ses vaisseaux nourriciers. Il en déduit que des anomalies vasculaires semblables peuvent intéresser le centre de l'intelligence, d'où altération dynamique du tissu nerveux qui pourrait avoir pour résultat une action marquée sur l'individualité psychique.

Dans cette voie se sont engagés Lombroso, Barbieri et Mori, qui ont étudié la vascularisation des centres nerveux chez les aliénés. Maurice Soupault.

623) **Contribution à l'étude de l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions de l'axe cérébro-spinal et en particulier du cerveau**, par J. F. Guyon (Thèse de Paris, 1893).

La régulation thermique est d'autant plus parfaite chez les animaux qu'ils sont plus élevés dans la série, c'est-à-dire que leur système nerveux est plus développé. Aux centres nerveux en effet est assigné le rôle de régler l'équilibre des différentes fonctions génératrices de la chaleur animale. Il est à prévoir dès lors que les lésions de l'axe cérébro-spinal s'accompagneront de modifications de la température centrale ; la clinique et l'expérimentation l'ont montré

Mais que de causes d'erreur, que de difficultés d'interprétation dans un sujet aussi complexe! L'auteur, dans ses recherches, tant cliniques qu'expérimentales, s'est attaché à démontrer la réalité de l'hyperthermie nerveuse, *en dehors de toute infection ou intoxication.*

Cliniquement l'hyperthermie s'observe dans les affections cérébrales spontanées à début soudain en particulier, et dans les traumatismes. La courbe de température est sensiblement la même et telle que Charcot et Bourneville l'ont indiquée. En passant, l'auteur relève l'importance de cette élévation de température au point de vue du diagnostic de lésion cérébrale, en cas de traumatisme crânien.

Cette hyperthermie n'est point cliniquement différenciable de la fièvre. Est-elle le fait de lésions inflammatoires ou septiques secondaires ? Non ; car la présence de celles-ci n'est pas nécessaire, et d'ailleurs l'hyperthermie peut manquer lorsque ces dernières existent. Au reste l'inflammation qui se développe au pourtour des foyers cérébraux spontanés est aseptique. En ce qui concerne la moelle, deux examens personnels, relatifs à des traumatismes graves, ont montré combien peu intenses étaient les réactions inflammatoires en pareil cas. Supposera-t-on que la réaction fébrile est le fait de la résorption de l'épanchement dans les centres nerveux ? Mais celui-ci injecté à un animal n'amène pas la moindre élévation thermique (deux expériences personnelles). D'ailleurs la rapidité même d'apparition de l'hyperthermie permet d'éliminer toutes ces causes et de conclure que c'est bien au trouble nerveux lui-même qu'il faut attribuer l'élévation de la température centrale (54 observations, dont 12 inédites).

Les données expérimentales, avant ces trente dernières années, se bornent à la constatation de l'hypothermie par section de la moelle (Brodie, Chossat). Tscheschichin (1886) met cette hypothermie sur le compte de la vaso-dilatation périphérique, démontre que la section passant entre le bulbe et la protubérance produit l'hyperthermie, et admet l'existence de centres modérateurs cérébraux. A partir de Schreiber (1874) on étudie directement l'action de ces centres cérébraux ; mais les expérimentateurs arrivent aux résultats les plus opposés. Nous ne pouvons suivant l'auteur dans son exposé historique très complet ; et nous nous contenterons de reproduire ici les conclusions de ses recherches personnelles, résultat de 70 expériences pratiquées sur des lapins. (Le procédé de choix a été la piqûre à l'aide d'un stylet de 2 millim.) : 1° Les piqûres *strictement limitées à l'écorce* n'engendrent pas l'hyperthermie ; 2° les piqûres profondes seules produisent ce résultat, lorsqu'elles atteignent le noyau caudé, la couche optique, le corps calleux ou le trigone. Encore doivent-elles atteindre les limites *ventriculaires* de ces régions, c'est-à-dire les parties qui contribuent à former les *limites du ventricule latéral.* (1 planche littographique.) H. Lamy.

624) **Sur la prétendue influence trophique des ganglions sympathiques sur quelques groupes musculaires.** (Sulla pretesa influenza trofica dei gangli simpatici sopra alcuni gruppi muscolari), par Salvioli. *R. Accademia medica*, Torino, mars 1894.

L'auteur répète les conclusions auxquelles est arrivé Gaule, à savoir qu'en irritant par le courant électrique continu le ganglion cervical inférieur du lapin, il se produit une lésion des muscles psoas et biceps par dilacération des fibres musculaires et hémorrhagie plus ou moins abondante. Selon l'auteur, des lésions analogues peuvent être obtenues en laissant tout simplement le lapin maintenu sur la table d'opération, et encore plus si on lui impose d'intenses contractions

musculaires au moyen du courant électrique ; cela provient de ce que les muscles, notablement tendus, ne peuvent se raccourcir et se rompent en donnant lieu à une hémorrhagie plus ou moins forte. Ces lésions manquent complètement si l'animal est au préalable chloralisé ou curarisé. Les affirmations de Gaule n'auront une valeur positive que lorsqu'il sera démontré que les lésions sont tout à fait indépendantes de l'étirement et de la contraction musculaires. SILVESTRI.

625) **Sur un réflexe palmaire.** (Ueber einen Palmer reflex.) Soc. médicale de Wilna, in *Berliner kl. Woch.*, 9 août 1894.

L'auteur attire l'attention sur un réflexe décrit pour la première fois par Dembowski : celui-ci a fait remarquer que si on presse sur l'os pisiforme, il se produit une rétraction de la peau de la main sur le bord cubital. Le mécanisme en est facile à comprendre. On sait que du bord cubital de l'aponévrose palmaire se dégagent trois ou quatre faisceaux de fibres musculaires striées qui se perdent dans la peau de la main de cette région. C'est ce muscle qui se contracte par voie réflexe à la suite de la pression sur l'os pisiforme. On ne peut pas contracter isolément ce muscle, mais seulement quand on contracte en même temps le petit palmaire.

On peut rendre surtout ce réflexe apparent quand les doigts sont en légère flexion et la main en adduction.

Stembo l'a recherché sur 300 personnes et l'a montré dans une proportion de 70 à 80 p. 100. Souvent on ne le trouve que d'un côté et plutôt à gauche qu'à droite.

Il manque souvent chez les ouvriers et chez les enfants, ordinairement très sensibles cependant au point de vue des réflexes. On peut le produire non seulement par la pression sur l'os pisiforme, mais aussi sur le tendon du petit palmaire au voisinage du ligament transverse du carpe. Chez quelques personnes, il suffit d'un léger frôlement de la peau du bord interne de la main pour le faire naître. GEORGES MARINESCO.

626) **Rapports d'inhibition réciproque des excitations naturelle et artificielle.** (Ricerche sperimentali intorno all'inibizione reciproca tra l'incitamento naturale e quello artificiale), par PATRIZI. *R. Accad. medica.* Torino, 1894.

L'auteur a expérimenté sur le diaphragme de chiens préalablement endormis, soit en irritant directement le muscle, soit en stimulant les deux phréniques. Il a pu montrer de cette façon que l'excitation artificielle et physiologique produit son effet quelquefois sans empêchement réciproque ; d'autres fois ses actions s'ajoutent, d'autres fois se retranchent. En outre, l'action inhibitrice sur la respiration diaphragmatique, qui s'obtient en irritant le bout central des vagues, s'exerce aussi sur les contractions artificielles du diaphragme produites par suite de l'excitation directe ou indirecte du diaphragme lui-même.

SILVESTRI.

627) **Les fonctions des sens et le principe de l'énergie spécifique**, par le professeur Dr F. MARÈS. *Casopis ceskych lékaru*, 1894, nos 9-12.

Étude critique et historique concernant l'évolution de la question du principe de l'énergie spécifique des sens.

Nous ne pouvons pas entrer ici dans les détails du présent travail et nous nous bornons seulement à résumer la conclusion de l'auteur.

Le principe de l'énergie spécifique des sens n'est pas suffisant dans l'explication des fonctions des sens. — Même la théorie de Helmholtz de la vision des couleurs et de l'audition des sons ne peut pas servir à l'appui de cette hypothèse. Elle la refuse, au contraire. — Le principe de l'énergie spécifique des sens n'est nullement fondé. HASKOVEC.

628) **Analyse psychologique, et bases physiques du plaisir et de la douleur.** (The psychological analyses and physical bases of pleature and pain), par LIGHTNER WITMER. *The Journal of nervous and mental disease*, avril 1894, vol. XIX, nº 4, p. 209.

Étude critique, dans laquelle l'auteur discute les opinions et les théories qui ont cours sur la nature, sur le siège et sur les modes de réaction du plaisir et de la douleur. Son opinion est qu'on peut accepter psychologiquement que le plaisir et la douleur sont des phénomènes en rapport avec des nerfs spéciaux de plaisir et de douleur, comportant un centre cérébral localisé pour chacun. La simultanéité du plaisir et de la douleur avec un nombre de sensations variées, s'explique par une association des fibres de ces centres, avec les autres centres des sensations spéciales. Il existe de même, dans le phénomène de l'audition colorée, des associations analogues entre les couleurs et les sons. Il examine et discute les théories, selon lesquelles le plaisir est en rapport avec l'activité efficiente des organes et de la douleur avec l'activité stérile; ainsi que la question des rapports qui existent, selon Münsterberg, entre le plaisir intellectuel et les mouvements d'extension, la peine et les mouvements de flexion.

PAUL BLOCQ.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

629) **De la porencéphalie,** par le Dr BIROULIA. *(5e Congrès des médecins russes.* 31 décembre 1893.)

Se fondant sur la littérature de la question et d'une observation personnelle (publiée dans le *Messager de psychiatrie de Merjéevski*, LX, t. I, anal. dans la *Revue neurologique*, 1893, nº 15, p. 415), l'auteur conclut que la porencéphalie est une altération anatomo-pathologique *sui generis*. On ne doit pas la confondre avec « l'état criblé » de Durand-Fardel, ni avec la dégénérescence kystique de Ripping, ni avec d'autres états pathologiques à transformations kystiques ou cavitaires, tels que la sclérose atrophique primitive, hémorrhagie cérébrale, etc. La porencéphalie est caractérisée par la formation de cavités kystiformes dans les espaces lymphatiques périvasculaires. Le tissu cérébral environnant peut ne présenter aucune altération pathologique. Ces cavités seraient dues à l'oblitération des espaces périvasculaires par des éléments migrateurs. TARGOWLA.

630) **Un cas de porencéphalie expérimentale.** (Su d'un caso di porencefalia sperimentale), par D'ABUNDO. *Annali di Neurologia*, 1894.

La question des traumas de la tête produits expérimentalement n'est pas dépourvue d'intérêt, si l'on considère que cliniquement il se rencontre assez souvent des cas où un coup porté sur le crâne figure d'une manière très saillante dans l'étiologie de formes neuropathiques déterminées. L'auteur rapporte une expérience pratiquée sur un chien, chez lequel un traumatisme de la tête produisit des phénomènes marqués d'insuffisance psychique; à l'autopsie, on trouva une lésion porencéphalique. MASSALONGO.

631) **Sur la nature et la pathogénie de la dégénération des cordons postérieurs dans le tabes.** (Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinsterstrangsdegeneration), par OBERSTEINER et REDLIDH. *Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnerventsystems herausgegeben von* professeur OBERSTEINER, II, Heft 1894, p. 158.

Les auteurs se rallient à l'opinion qui rejette en principe l'existence d'une destruction primitive des fibres nerveuses. Ils n'admettent d'ailleurs pas que dans le tabes les lésions des fibres radiculaires postérieures soient dues à une altération de cellules ganglionnaires périphériques, se basant sur ce que, d'une part, Redlich a montré que dans les cas récents de tabes les lésions des fibres radiculaires postérieures semblent plus marquées dans le trajct intramédullaire que dans la portion extramédullaire ce celles-ci, ; sur ce que, d'autre part, les ganglions spinaux offrent à la propagation de la dégénération des nerfs périphériques une barrière infranchissable. Obersteiner et Redlich ne pensent pas non plus que l'altération des fibres radiculaires postérieures intramédullaires provienne de lésions des ganglions spinaux, car ces lésions sont, dans le tabes, trop peu prononcées en comparaison avec celles des fibres radiculaires.

En examinant des moelles normales ces auteurs ont remarqué que la pie-mère forme au niveau du point d'entrée des racines postérieures une sorte d'anneau qui détermine un étranglement de ces racines (à ce niveau se trouvent en outre un ou plusieurs vaisseaux). Ils donnent sur cet étranglement un grand nombre de détails anatomiques qui doivent être vus dans l'original, ainsi que les figures appuyant leur description (fig. 48). Il se trouve que cet étranglement est beaucoup plus marqué dans les régions de la moelle par lesquelles débutent les lésions du tabes et où dans la suite elles sont le plus accentuées. Obersteiner et Redlich se trouvèrent ainsi conduits à admettre que c'est au niveau de cet étranglement des racines postérieures par la pie-mère que débute le processus tabétique, par suite d'une inflammation chronique de la pie-mère à ce niveau, d'une véritable méningite chronique dont l'existence dans le tabes a déjà été signalée par un certain nombre d'auteurs. En connexion avec cette méningite ils font aussi une part à une inflammation des vaisseaux dont ils ont reconnu l'existence dans le voisinage de l'anneau pie-mérien.

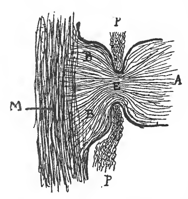


FIG. 48. — Schéma d'après la figure 3 de Obersteiner et Redlich, montrant l'étranglement des racines postérieures au moment où elles vont entrer dans la moelle. — M, fibres longitudinales des cordons postérieurs de la moelle. — P, pie-mère formant l'anneau qui détermine la constriction des racines postérieures. — A, portion extra-médullaire d'une racine postérieure. — B, portion intra-médullaire de cette racine. — E, son étranglement.

Les auteurs font remarquer que leur manière de voir explique fort bien la précocité avec laquelle sont atteintes les fibres de la zone de Lissauer, que de plus elle concorde avec ce que nous savons de la fréquence des inflammations chroniques des méninges dans la syphilis, qui est la cause la plus ordinaire du tabes. Si l'on admet avec eux que la méningite chronique est la cause des lésions des racines postérieures dans le tabes, on s'expliquera aisément qu'un traitement mercuriel administré dès le début puisse, comme cela se voit quel-

quefois, amener la guérison; on comprendra également les effets curatifs produits soit par l'élongation des nerfs, soit par la suspension. PIERRE MARIE.

632) **Un cas d'hémorrhagie spinale.** (A case of spinal hæmorrhage), par HENRY HADFORT. *The Lancet*, 14 avril 1894, n° 3685, p. 931.

L'observation suivante est rapportée en raison de la valeur minime des symptômes et de la rapidité avec laquelle la mort survint. La malade est une jeune fille robuste, âgée de 19 ans, qui tomba à la renverse, des marches d'un escalier, à la hauteur de cinq pieds, sur la tête, le dos, les épaules et les reins. Elle fut étourdie sur le coup, sans perdre connaissance. Cinq minutes après, elle se relevait et se rendait chez elle, se plaignant seulement de quelques douleurs de la tête et du dos. Le lendemain, elle vomit et se couche avec des douleurs dans le dos et de la difficulté à marcher. Les jours suivants, elle peut s'asseoir, mais continue à vomir. Cinq jours après, le médecin ayant prescrit un décubitus absolu, les vomissements cessent; les jours suivants, on constate de l'élévation de température, de l'albuminurie, de l'ictère. Le neuvième jour, l'état général est mauvais, il y a fièvre et douleurs abdominales. Elle entre à l'hôpital, se plaignant de douleurs de la tête et du dos, augmentées par les moindres mouvements; les yeux sont demi-clos et expriment la souffrance, la teinte des conjonctives et de la peau est franchement ictérique (T. 100°,8 F., pouls, 80, respiration, 30). L'examen du dos montre une vive douleur à la pression dans la région cervico-dorsale, sans signe de fracture ni de luxation. Il n'existe non plus aucune paralysie, ni des membres, ni de la face; la malade se meut librement dans son lit. La sensibilité est altérée aux membres et au tronc, jusqu'au niveau des mamelons. Les réflexes sont normaux. Bientôt l'inconscience s'établit; il survient une légère parésie impossible à affirmer, et la mort survient dans le coma, avec élévation de température à 102°,2. F. A l'autopsie, on ne constate pas de fracture du crâne; tout au plus existe-t-il un peu de distension du sinus et de congestion de l'écorce cérébrale. En enlevant le cerveau, il s'écoule un peu de sang de l'orifice du canal de la moelle. En élevant le tronc, il sort du même canal une once et demie de sang liquide. A l'ouverture du rachis, effusion sanguine dans les tissus du dos, sans lésion osseuse de la colonne vertébrale. L'ouverture du canal vertébral montre que celui-ci est rempli de sang jusqu'à la moitié de la région dorsale, sang qui recouvre la dure-mère. Celle-ci étant incisée, on ne trouve plus de sang dans la moelle, et on pense que celui-ci s'est écoulé par l'orifice de section pratiquée pour détacher l'encéphale. La moelle elle-même (sur laquelle on n'a pas fait de recherches histologiques) ne présente pas de lésions à l'œil nu. PAUL BLOCQ.

633) **Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie post-diphtérique,** par G. BIKELES. (Zur pathologischen Anatomie der, etc.) *Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität, herausgegeben,* von H. Obersteiner, 1894, p. 110.

Chez un homme de 40 ans, mort de diphtérie, Bikeles a examiné, par la méthode de Marchi, des fragments du nerf sciatique, du plexus brachial, du phrénique et du pneumogastrique sans y trouver d'altérations. Au contraire, dans la moelle il a rencontré, au niveau des cordons postérieurs dans les zones radiculaires, un amas de granulations noires; quelques-unes existaient également au niveau du bord externe de la corne postérieure et dans le cordon latéral. Ces granulations étaient très rares dans la zone marginale de Lissauer. Leur abondance était beaucoup plus grande à la région dorsale qu'aux autres régions dans toute l'éten-

due de la substance blanche. Il en existait également dans les fibres radiculaires antérieures. Bikeles remarque que la dégénération est plus marquée dans le trajet intraspinal des fibres radiculaires que dans leur trajet extraspinal. Il rappelle que les lésions du cordon postérieur ont été constatées dans certaines intoxications et dans l'anémie pernicieuse. Ces lésions dans la diphtérie permettraient d'expliquer les manifestations ataxiques si fréquentes dans cette affection.

Pierre Marie.

NEUROPATHOLOGIE

634) **Cécité psychique**, par M. Noïchevski. *(5e Congrès des médecins russes,* 31 décembre 1893.)

L'auteur a observé un cas rare de ce qu'on appelle cécité psychique ataxique; c'est un trouble de la vision caractérisé par l'impossibilité d'envelopper par le regard les objets environnants, tout en ayant la faculté de les percevoir. La malade est une jeune fille instruite, âgée de 17 ans ; elle a eu, il y a 3 ans, des accès épileptiques avec perte de connaissance; puis une encéphalite à la suite de laquelle survint la cécité psychique dont il s'agit. La vue est normale V = 6/6 Snellen ; elle lit librement le n° 1 Säger, mais ne peut compter les points du tableau Burkhardt; pour ceux-ci, l'acuité visuelle est de 1/60.

La malade est venue consulter parce que, étant musicienne, elle ne peut lire les notes ; elle ne distingue pas exactement la situation de la note du dessus de celle du dessous de la ligne. Le seul cas de ce genre a été observé par Exner. Ce trouble est occasionné par l'incapacité de délimiter les objets et de déterminer la distance entre deux points rapprochés. Targowla.

635) **Sur l'hématome de la dure-mère associé au scorbut chez les enfants.** (On Hæmatoma of the dura mater associated with scurvy in children), par G. A. Sutherland. *Brain*, 1894, Part. LXV, p. 27.

L'auteur rapporte deux cas, l'un chez une fille de 2 ans, l'autre chez une fille de 14 mois. Chez la première, l'état d'organisation des membranes à la base du cerveau indiquait que l'affection méningée s'était produite quelque temps avant la mort, mais sans symptômes évidents permettant de fixer la date de sa production. Chez la seconde malade, les convulsions et le strabisme survenus à 10 mois indiquaient que c'est à cette époque qu'il faut faire remonter le début de la pachyméningite hémorrhagique, l'enfant avait donc vécu 4 mois encore. Une planche d'après photographie. Pierre Marie.

636) **Contribution aux moyens de découvrir la simulation de l'amblyopie unilatérale et de l'amaurose complète,** par le Dr B. Wicherkiewicz. *Nowinylek.*, 1.

Pour découvrir la simulation de l'amblyopie unilatérale, l'auteur place un verre à convexité très prononcée devant l'œil qui voit bien. Si le sujet examiné, les yeux ouverts et l'œil normal muni du verre en question, voit toujours, il fait preuve de simulation incontestable. Le succès de ce procédé ne dépend que de la rapidité de son exécution, pour que le malade n'ait pas le temps de s'orienter.

Quant à la découverte de la simulation de l'amaurose complète et même de la perte de la perception des rayons lumineux, l'auteur ferme les yeux du malade avec deux doigts de la main gauche, en même temps que la main droite dirige, à l'aide d'un miroir concave, un faisceau lumineux d'abord sur l'œil sain, et on

recommande au malade d'exprimer la perception lumineuse par le mot *clair*. Puis, après plusieurs exercices du même genre, l'auteur dirige parfois la lumière sur l'œil prétendu amaurotique, et le simulateur avouera presque toujours qu'il perçoit la lumière aussi bien que de l'autre œil. B. BALABAN.

637) **Affections traumatiques de la région cervicale de la moelle simulant la syringomyélie.** (Traumatic affections of the cervical region of the spinal cord simulating syringomyelia), par JAMES HENDRIE LLOYD. *The Journal of nervous and mental disease*, juin 1894, n° 6, p. 343.

L'auteur après diverses considérations sur la pathologie de la pachyméningite cervicale hypertrophique de Charcot et Joffroy, entreprend d'exposer les cas qu'il a observés, et dans lesquels les données précédentes lui ont permis de reconnaître les localisations des lésions, cas ayant trait à des traumatismes. Le premier a trait à un homme âgé de 55 ans, chez qui, à la suite d'une chute d'un échafaudage, on diagnostiqua une fracture de la colonne vertébrale. Le corps entier fut paralysé, bras et jambes : il y eut des troubles de la sensibilité aux bras seulement qui étaient anesthésiques : la respiration était embarrassée, mais les sphincters restèrent indemnes. Deux ans seulement après la paralysie céda, sinon aux membres supérieurs ; la nuque resta déformée, et la jambe droite plus faible que la gauche, et il retourna chez lui.



FIG. 49. — Trauma de la région cervicale de la moelle, simulant la syringomyélie.

Cinq ans après il eut une attaque, fut inconscient pendant 6 heures, et à la suite la paralysie réapparut. Pendant trois mois ensuite, il y eut des douleurs au siège de la fracture et dans la tête. Au bout de deux mois les jambes reprirent leurs mouvements, au bout de sept mois les membres supérieurs purent accomplir des mouvements. Actuellement, 18 ans après l'accident, il existe de l'atrophie des muscles de l'épaule des deux côtés, ainsi que des muscles des bras, des avant-bras et des mains, avec début à celles-ci de la déformation en griffe. Contractions fibrillaires, réactions électriques conservées : pas de chute de la tête. Les jambes sont parésiées et légèrement contracturées. Réflexes tendineux forts, léger clonus du pied. Ni troubles trophiques, bulbaires, ni sphinctériens. Déformation de la nuque (figure 49). Intégrité des sensations de tact avec thermo-anesthésie, et analgésie du côté droit. Légère plaque d'anesthésie sur la jambe gauche. S'agit-il d'une syringomyélie de cause traumatique, ou d'une simulation par une lésion traumatique, de cette affection ?

Le second cas se rapporte à un homme, âgé de 60 ans, laboureur. A l'âge de 30 ans, il reçut un traumatisme sur la colonne vertébrale : et pour cela condamné au décubitus dorsal pendant cinq semaines. Il reprit ses travaux, mais eut alors un second accident. Trois ans avant son entrée à l'hôpital, perte de connaissance qui dura 24 heures et fut suivie d'hémiplégie, respectant la face occupant le côté

gauche, et bientôt envahie par la contracture. Actuellement, il offre une déformation anguleuse du dos, au niveau de la première dorsale et de la septième cervicale. La tête est inclinée sur la poitrine. Il existe à droite une hémiplégie avec atrophie. Contractures fibrillaires, et contractions, trépidation épileptoïde. Il existe du côté gauche de la thermo-anesthésie avec analgésie dans le membre inférieur et de l'analgésie dans le membre supérieur. Le membre supérieur droit est analgésié de même que le membre inférieur. Nous ne pouvons suivre l'auteur dans les considérations dont il fait suivre ces observations sur la physiologie des sensations, car en l'absence d'autopsie, l'hypothèse d'hystérie n'a pas même été soulevée en tant qu'association possible. PAUL BLOCQ.

638) **Sur un cas de maladie de Parkinson.** (Sopra un caso di malattia di Parkinson), par CLERICI. *La Poliambulanza*, Milano, 1894.

Pour la première fois l'auteur décrit le nystagmus observé par lui en même temps que tous les autres symptômes classiques de la paralysie agitante.

MASSALONGO.

639) **L'accommodation de l'organisme à l'occasion des modifications pathologiques.** (Die Anpassung des Organismus bei pathologischen Veraenderungen), par H. NOTHNAGEL. *Vortrag gehalten beim XI internationalen medizinischen Congress* in Rom am 31 März 1894.

Dans cette conférence, l'auteur étudie les différents moyens par lesquels, un organe ou une fonction étant pathologiquement altérés, le reste de l'organisme parvient à compenser plus ou moins l'altération survenue. Toute la partie de cette conférence (et c'est de beaucoup la plus considérable) qui s'occupe de la circulation sanguine, du foie, du rein, etc., échappe à une analyse dans la *Revue neurologique*, mais nous devons indiquer la manière de voir exprimée par Nothnagel au sujet de la *Paralysie infantile*. On peut voir, dit-il, dans cette maladie se produire une accommodation de croissance (Wachsthumaccommodation) sans accommodation fonctionnelle. C'est ainsi qu'à côté de l'atrophie si marquée des muscles et des os qui caractérise la paralysie spinale infantile aiguë, la peau éprouve un développement considérable, sa richesse adipeuse devient énorme, de telle sorte que la différence de volume avec le membre sain se trouve en partie masquée. En l'absence d'une compensation fonctionnelle, que ne permet pas la nature des lésions spinales, il se produit donc du moins une compensation morphologique. Celle-ci serait due, pour Nothnagel, non pas à une excitation trophique fonctionnelle, mais à l'appétit immanent d'accroissement des cellules du tissu conjonctif, qui prennent pour elles les matériaux nutritifs amenés dans le membre malade par la circulation restée la même que si le membre était sain, matériaux que ne peuvent utiliser les muscles et les os atrophiés.

PIERRE MARIE.

640) **Un cas de contractions rythmiques dans le domaine du muscle épicrânien.** (Ein Fall von rythmischen Krämpfen im Gebiete des Musculus Epicranius), par STEMBO. *Société méd. de Wilna*, in *Berliner klinische Wochenschrift*, 9 avril 1894, p. 365, nº 15.

Il s'agit d'une couturière âgée de 15 à 16 ans, sans antécédents héréditaires et personnels importants. Il y a quelque temps elle a eu une peur et peu de temps après, étant couchée, s'aperçut que son oreille remuait. Aujourd'hui on constate des contractions régulières, 132 à la minute, du cuir chevelu. Si on

exerce sur la tête une pression même assez forte on ne peut empêcher ces mouvements de se produire. Si on met en même temps les mains sur les muscles frontaux et occipitaux on sent qu'ils présentent des contractions rythmiques alternatives ; on constate aussi des mouvements dans tous les muscles externes de l'oreille. Ces contractions durent tout le jour, disparaissent dans le sommeil et dans la position horizontale l'amplitude de leurs oscillations est moindre. L'auteur remarque ce fait intéressant, qu'il y a concordance parfaite entre le nombre de ces mouvements rythmiques et celui des pulsations. Les mouvements des yeux sont normaux, la pupille réagit bien. Pas de dyschromatopsie. Mais il y a un rétrécissement du champ visuel assez prononcé. Pas d'autres troubles sensoriels. Le ventre n'est nulle part sensible à la pression. La sensibilité tactile du côté droit est diminuée. Légère parésie des muscles de la main droite. L'auteur dit qu'il s'agit dans ce cas de contractions rythmiques permanentes et localisées de nature hystérique. Comme traitement il a électrisé le tronc du facial avec le courant continu et a fait de la franklinisation. D'autre part il employa la suggestion. Grâce à cet ensemble de traitements, la malade a complètement guéri.

G. Marinesco.

641) **Contribution à la pathogénie du myxœdème et de la maladie de Basedow,** par G. N. Dourdoufi (de Moscou). *La Médecine moderne*, 1894, nº 20.

L'auteur, dans un travail paru en 1807, avait laissé entrevoir que la forme idiopathique de la maladie de Basedow était peut-être une *auto-intoxication* par une substance analogue à la cocaïne. Il reprit cette étude en 1893, enlevant la glande thyroïde à des animaux et leur injectant soit de l'extrait de glande thyroïde, soit du liquide orchidique, soit enfin la cocaïne. — Conclusions : « L'extrait de la glande thyroïde, du liquide orchitique et de la cocaïne agissent « d'une manière analogue quant à la durée de survie des animaux privés de la « glande thyroïde. »

Il semble que certains symptômes de la maladie de Basedow pourraient être attribués à l'auto-intoxication par une substance dont les effets physiologiques présentent beaucoup d'analogie avec ceux de la cocaïne, tandis que certains symptômes du myxœdème seraient dus à l'absence d'une substance cocaïniforme.

Gaston Bresson.

PSYCHIATRIE

642) **Folie et raison.** (Pazzia e ragione), par Morselli. *Pensiero italiano*, Milano, 1893.

La personnalité humaine est, entre tous les agrégats naturels de nous connus, celui qui offre les variétés les plus nombreuses et les plus profondes. Il n'est pas de séparation nette et précise entre l'état normal absolu de l'esprit et la psychopathie, mais l'aliénation se relie par d'insensibles degrés à la santé mentale. Un premier passage qui relie la psychologie normale à la pathologie est celui que fournit l'extrême variation des types physiologiques de la personnalité, un autre est représenté par les oscillations de la personnalité du même individu sous l'influence de causes physiques et morales qui n'entraînent pas tout à fait la maladie, mais sont capables de produire des changements profonds et inopinés de l'idéation, du sentiment, et surtout de la conduite. Une autre transition est offerte par ces déséquilibrés constitutionnels de la personnalité qui sont le caractère des individus affectés de dégénérescence héréditaire ou acquise. Cainer.

643) **De l'influence de l'état météorologique sur la marche des affections mentales, avec quelques données sur la distribution de la mortalité et de la criminalité par saisons**, par Nijegorodjeff. (*5e Congrès des médecins russes*, 31 décembre 1893.)

Voici quelques conclusions de ce travail considérable. La simultanéité, et, parfois, l'instantanéité des variations dans l'état des aliénés démontrent que ceux-ci subissent l'influence d'une cause générale extérieure ; il s'agit des variations météorologiques. Des observations prolongées et soigneuses prouvent l'influence des cyclones et anticyclones, dont la formation et le déplacement produit les changements du temps, sur les aliénés. C'est surtout le changement notable de l'équilibre météorologique qui influence l'activité psychique. Dans la majorité des cas, le maximum d'effet sur les malades précède l'établissement de l'état météorologique. La formation des cyclones et surtout leur approche agit sur presque tous les malades susceptibles de réagir, d'une manière défavorable : accès épileptiformes, etc. Le maximum d'influence des cyclones se manifeste lorsque ceux-ci sont accompagnés d'une augmentation de la température, de pluies, de vents et de tempêtes (sud ou sud-ouest). Les anticyclones ont en général une influence tonifiante favorable sur les malades asthéniques et déprimés.

Dans certains cas, on doit chercher l'explication de l'influence météorologique non dans la région même mais dans les régions plus éloignées ; ces indications sont fournies par une carte synoptique. Des variations modérées de l'état atmosphérique, qui ont une action légèrement excitante, deviennent une nécessité pour l'organisme : l'uniformité de la température, lorsqu'elle se prolonge, est défavorable. L'influence météorologique se manifeste surtout sur les dégénérés et les malades avec lésions organiques du cerveau. Les influences météorologiques peuvent servir de point de départ de variations périodiques dans la marche des psychoses. Les femmes réagissent plus souvent que les hommes ; il en est de même des vieillards et des enfants à hérédité psycho-neuropathique. Parmi les éléments atmosphériques qui ont une influence sur la marche des psychoses, la pression atmosphérique est le plus important ; viennent ensuite : la température, l'état hygrométrique, les vents, etc.

La distribution par saisons des crimes et des suicides d'une part, et la mortalité à la suite des maladies de l'encéphale et du système nerveux d'autre part, sont soumises à une certaine règle qui est en relation avec l'état cosmique extérieur.

Une très grande impressionnabilité aux variations atmosphériques est un signe de dégénérescence héréditaire ou acquise.

Il serait désirable de mettre cette question à l'étude dans différentes localités, car, malgré son grand intérêt pratique et scientifique, elle n'a même pas encore été effleurée dans la science. Targowla.

644) **De la folie aiguë mortelle**, par Greidenberg. (*5e Congrès des médecins russes*, 31 décembre 1893.)

La terminaison habituelle de la folie aiguë est la guérison ; un petit nombre des cas se terminent par la démence ou passent à l'état chronique. La mort est fort rare ; sur un nombre assez considérable de folies aiguës, l'auteur n'a vu que trois cas de mort. L'examen de ces cas l'amène à penser que, d'une part, la forme spéciale, décrite par les auteurs allemands (Meyer, Levy, Offer) sous le nom de « folie aiguë mortelle » (acutes tödtliches Irresein) n'existe pas, et, d'autre part, que le délire aigu n'est pas une entité morbide distincte.

Les cas décrits sous nom de délire aigu ne sont autres que des cas de folie

aiguë à marche rapide, avec troubles trophiques se terminant par la mort. Depuis que les formes aiguës de la folie ont été bien étudiées, les cas de délire aigu sont devenus très rares. Pour la majorité d'observateurs autorisés (Schüle, Fürstner, Mendel et surtout Meynert), le délire aigu ne serait pas une entité nosologique indépendante, il ne présenterait qu'un état morbide se rencontrant dans certaines psychoses. En conséquence, l'auteur propose d'exclure le délire aigu de la classification des maladies mentales ; il formule ainsi ses conclusions : 1) Certaines formes de psychose aiguë peuvent se terminer par la mort ; 2) les symptômes cliniques et la marche de ces affections ont les caractères d'une maladie générale analogue à une maladie infectieuse ; 3) à cette forme se rapportent les cas décris par les auteurs allemands sous le nom de folie aiguë mortelle ; 4) la constitution du délire aigu en entité indépendante demande confirmation.

TARGOWLA.

645) **Sur les psychoses et les neuroses de chemins de fer.** (Ueber Eisenbahn-Psychosen und Neurosen), par HERMANN DROBNER (de Lemberg). *Wiener medicin. Presse*, 1893, nos 12, 13, 14 et 16.

L'auteur commet l'erreur, assez commune du reste, d'imputer au choc nerveux tous les symptômes qui se développent après l'accident traumatique, et de ne voir que des « psychoses » et des « neuroses » là où il est plus que propable qu'il s'agit de lésions organiques. C'est ainsi que nous relevons dans le cas I : « ...La parole, l'écriture et la démarche ressemblent à celles de paralysie générale... Plusieurs accès ressemblant à l'encéphalite aiguë... Mort par méningite ». (Pas d'autopsie.) Cas VI : « Accès (périodiques) de stupeur. Atrophie des nerfs optiques (comme dans le cas IV) avec immobilité pupillaire », etc.

Pour l'auteur, le « railway-spine » ou, comme il aime mieux, le « railway-brain » (vu la prédominance des phénomènes psychiques dans le tableau clinique), est un symptôme complexe très variable, relevant à la fois de psychoses et de neuroses, lesquelles changent de face, s'enchaînent et aboutissent souvent à la démence. Les dix observations réunies dans ce travail sont présentées d'une façon quelque peu sommaire. Elles concernent presque toutes des employés de chemins de fer, victimes de divers accidents professionnels graves.

A. RAÏCHLINE.

646) **Hystérie et délire lypémaniaque consécutifs à des pratiques de spiritisme,** par VERGER. *Archives cliniques de Bordeaux*, 1892, no 2, p. 68.

Observations de deux malades, l'une hystérique simple, l'autre vésanique à délire bien caractérisé, devenues telles par la même cause occasionnelle : le spiritisme. Les antécédents héréditaires, les prédispositions personnelles, en particulier l'âge et l'éducation des sujets, donnent la raison de l'orientation différente des effets de la même cause perturbatrice. Le spiritisme, plus que toute autre doctrine, est un danger pour les personnes qu'une tare héréditaire prédispose à devenir des détraquées dans l'ordre nerveux ou l'ordre cérébral ; et le danger est encore plus grand lorsque, au lieu de séances de famille comme celles dont Charcot rapporte un exemple, on a affaire à de véritables réunions de sectaires comme celles où les deux sujets ont puisé les germes de leur maladie.

FEINDEL.

647) **Perversions sexuelles à forme obsédante,** par BOISSIER et LACHAUX. *Archives de neurologie*, vol. XXVI, no 81, novembre 1893, p. 374.

Observations de deux malades ; l'un, arrêté pour avoir exhibé ses organes

génitaux ; l'autre s'est livré à des actes de bestialité. Ces observations montrent clairement le même stigmate psychique, l'*obsession irrésistible* et ses quatre phases : invasion subite du désir, lutte douloureuse et angoissante, acte, soulagement complet. Il y a lacune dans l'exercice des fonctions cérébrales de ces dégénérés et l'annulation complète de la volonté fait contraste avec l'intégrité des fonctions de l'esprit. Magnan a donné l'explication dernière du mécanisme de cette anomalie. FEINDEL.

648) **L'ivresse pathologique,** par le Dr CH. KUFFNER. *Casopis ceskych lekaru,* 1894, nº 3.

Communication du rapport sur l'état psychique d'un homme âgé de 36 ans, qui a commis, en état d'ivresse, plusieurs délits et même le crime de lèse-majesté. Amnésie complète de ce qui se passait dans l'état de l'ivresse.

HASKOVEC.

649) **Irritabilité pathologique chez un dégénéré,** par le Dr CH. KUFFNER. *Casopis ceskych lekaru,* 1894, nos 12 et 13.

Communication du rapport concernant l'état psychique chez un dégénéré qui a été condamné plusieurs fois pour divers délits et qui a commis même un meurtre sans motif évident. HASKOVEC.

650) **États mélancoliques et urticaire : contribution à l'étude des auto-intoxications dans les maladies mentales,** par le Dr L. DÉRICQ. *Annales de la policlinique de Paris*, avril 1894, nº 4, p. 122-130.

Dans ce travail, l'auteur se rattache à la doctrine d'après laquelle « la plupart des états mélancoliques sont symptomatiques d'une auto-intoxication », et plus particulièrement d'une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. L'étude de la toxicité urinaire ou stercorale, chez les mélancoliques, au cours de la maladie ou au moment de la guérison, n'a donné que des résultats variables et contradictoires. Se plaçant sur un autre terrain, Déricq émet l'avis qu'une manifestation cutanée peut fort bien être l'émonctoire par lequel s'élimine la toxine ayant provoqué la « bouffée délirante » : à l'appui de sa thèse, il apporte huit observations ayant trait à des individus qui présentaient des troubles gastriques plus ou moins analogues et ont, sous cette influence, présenté, à un moment donné, un certain état mélancolique ; or, chez ces huit malades, la guérison de la psychose a coïncidé avec l'apparition d'une éruption d'urticaire.

BERNARD.

651) **Procès d'homicide.** (In causa di omicidio doloso), par BRUGIA. *Giornale internazionale delle scienze mediche,* 1893, anno XV.

Relation médico-légale à propos de l'état mental d'un individu coupable d'un homicide, étant sous le coup d'une forme d'aliénation mentale guérie, mais avec *défaut ;* il persistait une altération notable du sentiment et de la volonté qui allait en augmentant avec les années. La conclusion de l'auteur est que le prévenu est à demi-responsable. CAINER.

652) **L'épileptique vulgaire et la responsabilité.** (L'epilettico vulgare e la responsabilita), par LOJACONO. *Rassegna clinica e statistica della Villa di Salute di Palermo*, anno 1893, vol. III, fasc. II.

Contribution à l'identification des différentes formes d'épilepsie ; relation de deux cas d'épilepsie motrice transformés inopinément en épilepsie psychique

et sensorielle avec automatisme somnambulique, état crépusculaire, délirant, etc. Dans ces conditions ces épileptiques ont commis des faits délictueux, sans motifs, avec férocité ; ils n'en avaient pas l'auto-conscience. CAINER.

653) **Contribution à la crâniologie des aliénés**, (Contributo alla craniologia degli alienati), par MINGAZZINI. *Atti della Societa romane d'antropologia.* 1893, vol. I, fasc. I.

Le travail est divisé en deux parties : dans la première, l'auteur décrit les variétés et sous-variétés crâniennes qu'offrent les aliénés ; dans l'autre il rapporte quelques difformités particulières qu'il a observées, et rappelle quelques mensurations que négligent les anthropologistes. Le mémoire est accompagné de 10 figures. CAINER.

654) **Les formes de l'idiotisme**. (Le forme dell'idiotismo), par MORSELLI. *L'Anomalo,* 1893.

L'auteur passe en revue les différentes classifications de frénasténie, y compris celle qu'il exposa en 1883 et qui, aujourd'hui, grâce à l'expérience clinique ultérieurement acquise, lui paraît insuffisante et même presque erronée en quelques points ; il accepte sans réserve l'essai taxinomique de Bourneville dont il se sert pour son enseignement. PELANDA.

THÉRAPEUTIQUE

655) **De l'emploi des injections Brown-séquardiennes chez les aliénés mélancoliques**, par P. CORDIER. *Thèse de Paris*, mai 1894.

L'auteur a fait pendant un mois des injections quotidiennes de suc testiculaire à huit aliénés mélancoliques. Il conclut de ses expériences, que l'action curative de ces injections a été nulle chez les malades, aussi bien au point de vue physique qu'au point de vue mental. Malgré toutes les précautions antiseptiques prises par l'auteur, toutes les injections *dépassant la quantité de 2 centimètres cubes* ont été suivies d'abcès du tissu cellulaire. MAURICE SOUPAULT.

656) **La valeur de l'hypnotisme au point de vue thérapeutique**. (Die Bedentung des Hypnotismus als Heilmittel), par OBERSTEINER. *Gutachten und Heilberichte der hervorragendsten wissenschaftlichen Vertreter des Hypnotismusder Gegenwart;* herausgegeben v. J. Grossmann, Berlin, 1894.

Les conclusions de Obersteiner sont les suivantes :

L'hypnotisme est un agent thérapeutique puissant, dont l'emploi peut, dans bien des cas, être pour le malade d'une grande et durable utilité.

Si pour des raisons médicales ou juridiques, on voulait en restreindre l'emploi, cette restriction ne ferait que porter un véritable préjudice à l'humanité souffrante qui a droit à tous les moyens de guérison ou de soulagement que, soit la nature, soit la médecine, nous ont appris à connaître. Une semblable restriction doit donc être rejetée, tant au point de vue scientifique qu'au point de vue humanitaire.

H. LAMY.

657) **Note sur un nouveau procédé d'anesthésie locale; application thérapeutique de la méthode et détermination de l'équivalent mécanique de la sensibilité**, par M. LÉTANG. *Thèse de Paris*, mars 1894.

Pour produire l'anesthésie locale, l'auteur propose l'emploi d'injections profondes de liquide froid. La méthode est simple : on refroidit au degré voulu,

ordinairement au voisinage de 0°, par un mélange réfrigérant, le liquide à injecter : on en remplit une seringue de Pravaz, et on l'injecte dans la région à anesthésier : l'effet est immédiat et durable. La douleur est aussi insignifiante que pour une piqûre d'aiguille. Il n'y a aucune induration, et l'injection peut être renouvelée aussi souvent que la chose est nécessaire.

Le liquide à injecter est soit de l'eau salée, soit une liqueur ayant la composition suivante : eau distillée, bouillie, 100 gr. ; glycérine neutre pure, 100 gr. ; éther à 66°, 2 gr. Sans nous étendre sur la partie expérimentale de la thèse de M. Létang, nous nous contenterons d'énumérer d'après lui les cas dans lesquels sa méthode peut être employée avec succès. Dans la pratique chirurgicale, l'avulsion des dents, l'ablation d'un ongle incarné, l'amputation des doigts, l'ablation de certaines tumeurs superficielles seront faites sans douleur à l'aide de ces injections. En médecine, celles-ci rendront des services pour combattre les névralgies, etc., etc.

Dans un chapitre spécial, l'auteur détermine à l'aide de cette méthode l'équivalent mécanique de la sensibilité. C'est un point trop spécial pour que nous nous en occupions ici. MAURICE SOUPAULT.

658) **Essai sur le traitement chirurgical de la méningite tuberculeuse,** par VEYRAT. *Thèse de Lyon*, 1894.

L'auteur signale que, d'après Bricheteau, la ponction de l'hydrocéphalie aiguë a été déjà faite en 1829 ; puis il étudie les divers traitements tentés :

La trépanation a été employée par Vincent (deux cas inédits), Agnest, Jaboulay. La trépano-ponction avec drainage des ventricules latéraux a été faite par Rolson, Rendal, Franks, Kenn, Beymann, Colvat (cas inédit). Le drainage de l'espace sous-arachnoïdien, basé sur la libre communication entre les cavités ventriculaires et les espaces sous-arachnoïdiens (communication qui persiste dans la méningite tuberculeuse), a été faite au niveau de l'occipital par Parkin et Waterhouse, à la colonne vertébrale par Essen Wynter et Walsham. La ponction lombaire a été pratiquée par Quincke, Ziemssen.

Malgré que le ramollissement des tissus péri-ventriculaires soit un écueil aux interventions dans la méningite tuberculeuse, interventions qui n'ont du reste donné que des résultats fort précaires, l'auteur croit qu'on peut, au moins à cause de l'extrême gravité de la méningite traitée par les moyens médicaux, essayer de s'opposer à l'excès de pression intra-ventriculaire.

Lors, quelle méthode choisir ? le trépan est insuffisant ; le drainage ventriculaire a provoqué des accidents par écoulement trop rapide du liquide ; l'ouverture du lac cérébelleux est une opération dangereuse par son siège, et par les hémorrhagies osseuses qu'elle provoque ; la méthode la plus simple est la ponction lombaire, que l'on pratiquera dès le début du pouls lent et du coma.

CHIPAULT.

659) **Plaie pénétrante du crâne au niveau du lobe frontal droit, issue de la substance cérébrale, désinfection, suture, drainage, guérison,** par A. DUPRAY. *Revue de chirurgie*, 1894, p. 56.

Un garçon de 3 ans et demi tombe d'une hauteur de deux mètres sur le fer d'angle d'une machine à battre ; choc sur la bosse frontale droite, blessure du cerveau dont un lambeau long de trois centimètres fait issue à la partie inférieure de la plaie. Hémorrhagie abondante puis écoulement de liquide céphalo-

rachidien. L'antisepsie de la plaie n'est faite que cinq heures après l'accident ; lavage au sublimé, on enlève une cuillerée à café de substance cérébrale.

Guérison sans température, sans nécrose aucune, et sans aucun symptôme fonctionnel. CHIPAULT.

660) **Attitudes vicieuses de la colonne vertébrale occasionnées par des lipomes ; guérison après l'ablation de ces tumeurs,** par GÉRARD-MARCHANT. *Revue d'orthopédie*, 1894, p. 35.

Dans la première de ces observations, il s'agit d'un lipome de la partie supéro-interne de la fesse gauche, ayant déterminé deux incurvations latérales de la colonne vertébrale : une inférieure lombaire à concavité gauche et une supérieure de compensation à concavité opposée. Guérison par l'ablation de la tumeur.

Dans la deuxième il s'agit d'un malade jeune, chez qui tous les mouvements de la colonne vertébrale étaient excessivement douloureux, comme conséquence d'une petite tumeur du volume d'une amande, siégeant à gauche de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre lombaire. Ablation, le lendemain, guérison. Il s'agissait d'un fibro-lipome « sous-cutané douloureux ».

CHIPAULT.

661) **Résection du trijumeau par le procédé de Krönlein; ablation d'une tumeur de la fosse ptérygo-palatine, à l'aide de la même technique.** (Beitrag zur Trigeminusresektion nach Krönlein; Entfernung eines Fibroms des Fossa pterygo-palatina nach derselben Methode), par KŒTSCHAU. *Thèse Iéna*, 1893.

Riedel a, dans deux cas de névralgie de la troisième branche du trijumeau, fait la résection de cette branche au trou ovale par la méthode de Krönlein. Dans le premier cas, la guérison persiste depuis deux ans. L'opération, dans le deuxième cas, a été rendue particulièrement difficile par la présence d'une cicatrice due à une intervention antérieure, et par une hémorrhagie très abondante. Ce malade n'a été suivi que sept semaines. Riedel a, par la même méthode, enlevé un fibrome de la fosse ptérygo-maxillaire. CHIPAULT.

662) **Voies d'accès de la fosse ptérygo-maxillaire dans le traitement de la névralgie de la deuxième branche du nerf trijumeau,** par SOUESME. *Thèse de Paris*, mars 1894.

L'intervention opératoire n'est autorisée dans les névralgies du trijumeau, que lorsque tous les moyens médicaux ont échoué.

La résection du nerf maxillaire supérieur avec arrachement du ganglion de Meckel dans la fente ptérygo-maxillaire et section de tous les filets douloureux, est préférable aux interventions moins radicales, généralement suivies de récidive. La voie temporale doit être préférée pour cette opération à la voie maxillaire.

L'opération, sans danger pour le malade, amène presque toujours, sinon la guérison, du moins une amélioration notable dans l'état des sujets.

MAURICE SOUPAULT.

663) **Compte rendu du service chirurgical et orthopédique des Enfants-Assistés,** par KIRMISSON. *Revue d'orthopédie*, 1894, p. 1.

De ce compte rendu très instructif, nous ne retenons que les rares observations ayant trait à la chirurgie du système nerveux.

1° Sur cinquante-huit maux de Pott, deux paraplégies ; les deux avec gibbosité portant sur la cinquième dorsale ; dans les deux cas pas d'abcès.

2° Trois observations d'hydrocéphalie, dont deux traitées par des ponctions répétées : a) garçon de 7 mois, tête 51 centim. ; strabisme, vision abolie ; père tuberculeux ; huit ponctions sans accidents immédiats. Mort dix jours après la dernière ; b) garçon de 5 mois, de parents bien portants. Début à 2 mois, tête de 52 centim. ; trois ponctions qui donnaient issue à de la sérosité sero-purulente après que l'aiguille avait à peine pénétré de quelques millimètres.

3° Tumeur veineuse en communication avec la circulation intra-crânienne. Pointes de feu, diminution.

4° Excision de méningocèle.

5° Ténorrhaphie pour équin paralytique.

Les observations d'hydrocéphalie traitée par ponctions sont particulièrement intéressantes, comme démontrant l'inanité de ces interventions qui ont pour but assez problématique de refaire un cerveau qui n'existe point. CHIPAULT.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE LA CHARITÉ (BERLIN)

Séance du 1er mars 1894.

664) **Présentation d'un cas de polynévrite grave presque guérie au bout de 2 ans, avec observations sur la marche, le pronostic et la thérapeutique de cette maladie.** (Vorstellung eines Falles von schwerer nach zweijähriger Dauer fast geheilter multipler Neuritis nebst Bemerkungen über Werlauf, Prognose und Therapie dieser Erkrankung), par LEYDEN. *Berliner klinische Wochenschift*, 14 mai 1894, n° 19-20.

Il s'agit d'une chanteuse de 27 ans, entrée à l'hôpital au mois de mai 1893.

Anamnèse. — Père mort phtisique. Mère encore vivante. Le sujet n'a jamais été malade auparavant. D'ailleurs à cause d'une amnésie très marquée elle ne peut donner de détails précis sur sa maladie. Celle-ci a débuté en 1892 par une sensation de lourdeur et de légère fatigue dans les jambes. En même temps les forces de la malade s'affaiblirent, son caractère changea : elle devint facilement irritable et pleurait pour rien. Pour combattre ces idées noires elle s'adonna aux boissons alcooliques (bière et grogs). Au mois de décembre 1892 elle eut une sensation de douleur dans les cuisses et ne pouvant plus les mouvoir elle fut obligée de s'aliter. Sa mémoire commença à diminuer. Puis les mains et les avant-bras furent pris également.

État actuel. — La malade se plaint de douleurs dans les membres. Les bras sont tombants le long du corps, l'avant-bras en demi-pronation, les doigts en flexion. Atrophie musculaire très nette des éminences thénar et hypothénar, des interosseux et des extenseurs de la main.

Les membres inférieurs sont atteints de paralysie flasque. Les pieds et les orteils se trouvent en flexion plantaire forcée. Les muscles de la jambe sont très atrophiés tandis que ceux de la cuisse le sont moins.

Réflexes patellaires absents. Les muscles du bras et ceux du mollet sont sensibles à la pression. La sensibilité tactile des deux cuisses est diminuée. On constate un retard de la sensibilité tactile surtout à la face plantaire du pied. A la face antérieure de l'abdomen il y a de l'hypoesthésie. Pas d'œdème, pas de

troubles trophiques. L'examen électrique montre une diminution marquée de l'excitabilité faradique et galvanique, la réaction de dégénérescence dans ses diverses formes.

Il s'agit évidemment dans ce cas d'une polynévrite dont la cause est, pour l'auteur, difficile à déterminer. La forme de la paralysie n'est pas tout à fait celle de la paralysie alcoolique ordinaire et Leyden, en se basant sur la marche et les symptômes de la maladie, admet qu'il s'agit plutôt d'une névrite rhumatismale. L'auteur entre dans des considérations très intéressantes sur la symptomatologie, la marche et le traitement de la polynévrite, trop détaillées pour pouvoir en donner un résumé satisfaisant.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 29 janvier 1894.

665) **Un cas de cysticerques du cerveau**, par M. Biroulia.

Il s'agit d'une découverte nécroscopique. Les vésicules étaient au nombre de quatre : trois dans les méninges et une dans la partie externe du noyau lenticulaire de l'hémisphère gauche.

Aucun symptôme nerveux pendant la vie.

Le malade était un soldat de 24 ans, mort à l'hôpital d'une pneumonie compliquée d'érysipèle de la tête et de la face.

Quant à la lésion histologique, c'est surtout une hypertrophie du tissu conjonctif intersticiel. On y distingue 4 zones ainsi disposées à partir de la vésicule :

1) Zone de globules granuleux et de détritus ; 2) zone de tissu conjonctif ; 3) zone de corps migrateurs et de tissu conjonctif lâche ; 4) zone de névroglie avec des cellules araignées. L'auteur montre les pièces microscopiques.

Le même auteur présente un *cerveau durci* dans une solution 1 0/0 de formaldéhïde.

Cette méthode de durcissement est très utile pour les coupes microscopiques.

BIBLIOGRAPHIE

666) **De la préparation des organes de la parole chez le jeune sourd-muet**, par A. Boyer, 28 p. G. Carré, édit., Paris, 1894.

En 1891, Féré communiquait plusieurs notes (1) établissant que chez les muets, il existe de la *faiblesse* et de la *lenteur* des mouvements de la langue et des lèvres, même pour des mouvements simples étrangers en apparence à l'acte de la parole ; en même temps il donnait sa méthode d'exploration des mouvements et indiquait la voie du traitement de l'impotence des organes. Les recherches de Féré n'avaient porté que sur des pensionnaires de Bicêtre, adultes et sans éducation vocale ; il entreprit de nouvelles expériences (2) touchant l'*énergie* et la *vitesse* des mouvements sur un assez grand nombre d'élèves de l'institution nationale des sourds-muets ; les chiffres obtenus montrèrent un bénéfice remarquable des qualités des mouvements *non adaptés* de la langue et des lèvres au

(1) Communications de M. Féré à la Société de biologie, 1891.

(2) Féré. *Notes sur les troubles de la motilité des organes de la voix et de l'articulation chez les sourds-muets.*

profit des sourds-muets éduqués ; bénéfice proportionnel à l'éducation. Dès lors il était permis de penser que des exercices de force et de vitesse de mouvements simples, faits tant avant que pendant l'enseignement des voyelles et des consonnes, serait profitable aux jeunes sourds-muets; et, en effet, après plusieurs mois de cette gymnastique, l'auteur put en constater les résultats : plus grande énergie des mouvements vulgaires de la langue et des lèvres, meilleure aptitude aux mouvements d'articulation, et surtout, *plus grande facilité dans la liaison des sons, dans la liaison des syllabes*. Exposé de la méthode de la gymnastique spéciale. Étude graphique de la respiration du jeune sourd-muet ; rythme respiratoire, expiration saccadée (Féré), moyens d'y remédier — 5 figures. H. Lamy.

667) **Thérapeutique par le moyen de la substitution. Thérapeutique de Brown-Séquard,** etc., par D. Panyrek. *Recueil méd. de lecons*, rédigé par le professeur Thomayer.

Brown-Séquard a été amené par des considérations ingénieuses à tenter l'injection du sperme chez les vieillards et chez les sujets atteints d'épuisement nerveux. Avant lui, on avait déjà pressenti l'action tonique du sperme.

Les journaux médicaux ont gardé quelque réserve envers la communication de Brown-Séquard, tandis que les journaux quotidiens ont salué la découverte nouvelle avec leur ironique « elixir of life ».

Beaucoup de savants ont pratiqué les injections du sperme avec plus ou moins de succès. Ce sont surtout : Sziksray, Loomis, Hammond, Deboux, Grigorescu, Villeneuve, Crivelli, etc. Laurant et Tholozan ont employé l'injection du sperme dans la cachexie malarique; Suzar, dans la lèpre ; Rozcinin, dans le diabète ; Zenec, Uspenkij et Goizet, dans la tuberculose ; Mairet, dans la stupeur. Villeneuve et Mme Brown ont même injecté du liquide ovarien chez les femmes.

Ensuite, l'auteur traite la spermine au point de vue chimique en citant les travaux de Scheiner, Ladenburg, Schering, Poehl, etc. Suit la description de la méthode pour préparer le remède d'après Brown-Séquard.

Les expériences avec le liquide thyroïde dans la cachexie strumiprive (Vassale, Gley, etc.) viennent à l'appui de l'idée de Brown-Séquard. L'idée de la méthode de l'illustre savant regretté s'est répandue dans le domaine des diverses maladies (myxœdème, maladie de Basedow, maladie d'Addison, diabète maigre, leucocythémie, anémie, épuisement musculaire, nerveux, etc.). On connaît aujourd'hui l'extrait orchitique, neuroglique, ganglionnaire, addisonien, mammaire, pancréatique, splénique, hépatique, thyroïdien, musculaire, etc.

Le dernier mot, en ce qui concerne le succès de cette thérapeutique, n'est pas encore prononcé.

Le traitement du myxœdème par l'injection du liquide thyroïdien ou par l'ingestion ou bien par la greffe est aujourd'hui le seul contre lequel il n'y a pas d'objection. Bromweld, Cernogubov, etc. ont employé de l'extrait de la glande thyroïde dans le psoriasis, et Parsans dans l'acromégalie. Abelous, Charrin et Langlois ont employé sans résultat concluant de l'extrait de la capsule surrénale dans la maladie d'Addison ; Dieulafoy, l'extrait de l'écorce des reins dans l'urémie ; Comby, de l'extrait pancréatique dans le diabète maigre; Mackensie, Wood, Remond et Rispol, Battistini, White et Libley ont conseillé l'ingestion de pancréas.

L'auteur termine sa monographie par une mention sur la cardine par Hammond.

Haskovec.

668) **Maladies infectieuses pyogéniques du cerveau et de la moelle : méningite, abcès du cerveau, thrombose des sinus.** (Pyogenic infective diseases of the Brain and spinal cord. Meningitis, abscess of the Brain. Infective sinus. Thrombosis), par Mac Ewen, Glasgow, J. Maclehose and Sons, 1893, 355 p.

Malgré son titre, cet ouvrage se limite, à peu près exclusivement, aux maladies infectieuses du cerveau, à l'exclusion de celles de la moelle. Il n'en est pas moins plein de faits, et résumant la pratique de l'éminent promoteur de la chirurgie du système nerveux, du plus haut intérêt.

Le livre commence par un chapitre d'anatomie chirurgicale, où la région périauriculaire du crâne est étudiée avec le plus grand soin; la région des sinus frontaux, point de départ d'autres lésions infectieuses intra-crâniennes, n'est pas non plus oubliée, mais ici, comme dans les autres parties du volume, les lésions d'origine otitique ont plus particulièrement attiré l'attention de l'auteur car elles constituent la grande majorité des faits.

Dans un second chapitre, l'auteur étudie l'anatomie pathologique de la méningite et des abcès cérébraux; après avoir noté leurs microbes pathogènes, les causes habituelles de leur introduction dans la boîte crânienne (fracture avec plaie, ostéites crâniennes, inflammations de l'oreille moyenne), il énumère leurs formes et localisations diverses, plus particulièrement la localisation péripétreuse, si fréquente et si importante.

Un troisième chapitre est consacré aux symptômes des abcès cérébraux. D'une façon générale, leur évolution comprend trois stades. Le premier est caractérisé par la douleur, les vomissements, les frissons, la cessation de l'écoulement otitique causal. Dans le second les symptômes cérébraux proprement dits apparaissent; l'éducation est lente, l'attention peu soutenue, l'assoupissement presque continuel; le pouls et la respiration sont lents, la température peu élevée, les vomissements rares, ainsi que les convulsions et les frissons. Le troisième et dernier stade est caractérisé par l'évolution de la lepto-méningite aiguë, avec stupeur et coma. Il est du reste des abcès cérébraux qui peuvent traîner indéfiniment, rester latents ou même s'ouvrir au dehors. Il existe en outre des symptômes divers, suivant le siège de l'abcès.

Dans un quatrième chapitre, Mac Ewen distingue deux formes de thrombose des sinus : la forme marastique et la forme inflammatoire; la thrombose du sinus caverneux est l'objet d'une description clinique des plus remarquables, basée sur un nombre important d'opérations.

Le cinquième chapitre, chapitre du traitement, est peut-être plus intéressant encore. Mac Ewen y expose les méthodes opératoires qu'il suit et qui diffèrent notablement de celles qui sont couramment admises. En particulier, pour la trépanation de la mastoïde, il pénètre jusqu'à l'antre à l'aide d'un instrument analogue à la drille des dentiste : cet instrument, dit-il, est plus commode à manier et fait un puits opératoire beaucoup plus net que le ciseau et le maillet. Avec son aide, on peut ouvrir sans crainte le canal du facial, la loge du sinus latéral, les étages moyen et postérieur du crâne, s'avancer pas à pas et faire une opération complète. Lors d'abcès cérébral, Mac Ewen préfère drainer si possible par le toit du rocher; lors de thrombose des sinus, il juge inutile de lier la jugulaire interne, et se contente de la désinfection directe de la loge sinusale.

Les conseils donnés par Mac Ewen diffèrent tellement par leur saine hardiesse de ceux qui guident la plupart des otologistes, qu'il n'est peut-être pas inutile de

résumer en quelques mots les résultats obtenus par ce chirurgien habile et sûr de lui-même. 38 opérations pour suppuration de la mastoïde ont toutes été suivies de guérison; 16 cas avec extension de l'ostéite au rocher ont donné 5 succès et 11 guérisons partielles, caractérisées par l'arrêt de l'affection, la création d'une barrière conjonctive entre le foyer infectieux et les organes intracrâniens; 17 cas d'abcès extra-duraux ont guéri, de même que 6 cas de lepto-méningite suppurée. 6 cas de méningite cérébro-spinale n'ont donné qu'un succès. Dans 27 cas de thrombose des sinus, le curettage du foyer septique sinusal a été fait avec 20 guérisons ; 19 opérations pour abcès du cerveau ont donné 18 guérisons.

Ainsi pris en bloc, ces succès, si différents des résultats obtenus dans les affections de ce genre, excitent un grand étonnement; ils semblent tout naturels lorsqu'on voit, par la lecture du livre de Mac Ewen, avec quelle largeur il opère, et combien il serait à désirer que sa pratique sur ce point de chirurgie fût généralement connue. CHIPAULT.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

KATZENSTEIN. — Sur l'innervation du muscle crico-thyroïdien. *Berliner laryngologische Gesellschaft*, 1894, 27 avril. In *Deutsche medizinal Zeitung*, 1894, n°38, p. 431.

F. G. CANIZARES. — Une anomalia del nerf grand sciatique (division prématurée en deux branches). *Revista de ciencias medicas*, 5 nov. 1893. La Havane.

K. BASCH. — L'innervation centrale des mouvements de succion. *Verein deutscher Aerzte in Prag.* in *Wiener medicinische Wochenschr.*, 1894, n° 17, p. 763.

S.-A. OSTROGORSKY. — Contribution à l'étude de l'innervation des glandes salivaires. *Vratch*, 1894, n° 11, p. 317.

CHARPENTIER. — L'excitation faradique unipolaire, son action sur les nerfs moteurs. *Société de Biologie*, 20 mai 1893.

CHARPENTIER. — Inhibition due à l'excitation électrique simultanée d'un nerf en deux points de sa longueur. *Société de Biologie*, 27 mai 1893.

GUINARD. — Contribution à l'étude physiologique de l'apocodéine. *Société de Biologie*, 27 mai 1893.

LEDUC. — Courants alternatifs de haute tension produits à l'aide des machines électrostatiques. *Société de Biologie*, 8 juillet 1893.

COURMONT et DOYON. — De l'existence d'une substance strychnisante dans les muscles des animaux tétaniques. *Société de Biologie*, 8 juillet 1893.

SPERLING. — Signification thérapeutique des courants galvaniques minimaux. *Berliner med. Gesellschaft*, 14 mars 1894.

CHARRIN et GLEY. — Action des substances microbiennes sur les appareils nerveux vaso-dilatateurs chez les animaux vaccinés. *Société de Biologie*, 18 novembre 1893.

RONCORONI. — Faradirhéomètre pour l'étude de la sensibilité chez les aliénés. *Communication au Congrès de Rome*, 28 mars 5 avril 1894.

CHARPENTIER. — Conduction des excitations faradiques unipolaires par le nerf et les tissus. *Société de Biologie*, 10 juin 1893.

Sergejew. — Action de l'excitation de quelques nerfs spinaux sur la circulation de la membrane clignotante de la grenouille. *Centralblatt für med. Wissenschaften*, 1894, nos 9 et 10.

J. Luys. — De l'emmagasinement de certaines activités cérébrales dans une couronne aimantée. *Annales de psychiatrie et d'hypnologie*, 1894, nº 3, p. 65.

NEUROPATHOLOGIE

Adolph Meyer. — Comment doit être préparé le matériel neurologique avec le plus d'avantage. *The Journal of nervous and mental disease*, mai 1894, vol. XIX, nº 6, p. 277.

Th. Diller. — L'aphasie au point de vue médico-légal. *The Journal of nervous and mental disease*, mai 1894, vol. XIX, nº 5, p. 292.

A. Moraga. — Paralysie spinale spasmodique (maladie de Erb-Charcot). *Boletin de la policlinica especial del Dr A. Moraga*, mars 1894. Santiago de Chile.

Vlantassopoulo. — De l'hérédité dans l'hémorrhagie cérébrale. *Thèse de Paris*, février 1894.

L. Grossmann. — Sur l'hyperesthésie et l'anesthésie rétinienne d'origine réflexe. *Wiener med. Presse*, 1893, nos 45, 46, 47 et 48.

Collet. — Névrome plexiforme de la face. Malformation congénitale de la face et du crâne, avec éléphantiasis des parties molles. *Gazette hebdomadaire*, 17 février 1894, nº 7.

V. Crépel. — Contribution à l'étude des plaies des nerfs. *Thèse de Paris*, janvier 1894.

Féré. — Note sur l'épilepsie et le bromisme chez les oiseaux. *Société de Biologie*, 10 juin 1893.

Sonrel. — Contribution à l'étude des accès éclamptiques, et plus particulièrement de leur pathogénie. *Thèse de Paris*, février 1894.

Ewald. — Paralysie due au courant électrique chez une employée de téléphone. *Hufeland'sche Gesellschaft*, 15 mars 1894. Semble être un cas d'hystéro-traumatisme.

Ehrmann. — Sur le dermographisme. *Wiener medicinischer Klub*, 25 avril 1894.

D'Abundo. — Amnésie post-convulsive et post-traumatique. Contributo allo studio delle amnesie post-convulsive e post-traumatische. *Revista clinica e terapeutica*, Napoli, 1893.

O. Zuckerkandl. — La vessie irritable chez la femme. *Wiener medicinischer Klub*, 9 mai 1894.

Veisenburger. — Considérations sur la morphinomanie. *Thèse de Paris*, mai 1894.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



SOMMAIRE DU No 16

TRAVAUX ORIGINAUX

POLYNÉVRITE RÉCIDIVANTE, ENVAHISSEMENT DES NERFS CRANIENS ET DIPLÉGIE FACIALE

Par **J. Targowla**.

Les rechutes et les récidives ne sont pas rares dans la polynévrite. Toutefois, dans le nombre considérable d'observations de polynévrite, les rechutes ne sont pas signalées. M. Eichhorst (1) a communiqué brièvement deux observations et annoncé une thèse sur la polynévrite « recurrente » ; thèse que nous n'avons pu retrouver.

L'observation qui va suivre est un cas de polynévrite à rechutes très espacées ; outre qu'elle fait unité nouvelle dans les observations du même genre, elle présente quelque intérêt dans la généralisation de la polynévrite aux deux nerfs faciaux et à quelques autres nerfs crâniens.

Polynévrite spontanée. Paralysie des membres et de la face précédée de douleurs. Atrophie musculaire, type Aran-Duchenne. Troubles de la déglutition, de la mastication et de la parole. Troubles trophiques. Trois récidives.

Alphonsine B..., 39 ans, domestique. Aucune maladie nerveuse dans la famille. Les grands-parents ont atteint un grand âge. Le père, âgé de 82 ans, travaille encore dans les

(1) Eichhorst. *Société méd. de Zurich,* 5 juillet 1890.

champs. Sa mère, âgée de 66 ans, n'a jamais eu de crises nerveuses : elle est d'un caractère vif, a eu sept enfants qu'elle a nourris elle-même. De ces sept enfants, quatre sont morts : un frère de la malade, à 18 ans, d'une fièvre typhoïde, un autre de 7 ans, de la même affection ; deux enfants morts à 4 ans et 1 an de maladies infantiles. Deux sœurs vivantes et bien portantes.

La malade, qui est l'aînée de la famille, a eu la rougeole à 10 ans, pas de convulsions. Réglée à 18 ans ; les premières règles étaient irrégulières. Aucune maladie jusqu'à l'âge de 19 ans.

A cet âge (en avril 1874), à la suite d'un chagrin intime et de grandes fatigues, elle fut prise d'une forte douleur siégeant au-dessous et en arrière de la région scapulaire droite, s'exaspérant pendant la nuit, et suivie de gonflement de l'épaule. Elle a dû cesser le travail et s'aliter, trois semaines après le début des phénomènes douloureux. La douleur et le gonflement se généralisèrent sur tout le membre supérieur droit; la faiblesse devint bientôt générale : le membre supérieur droit complètement inerte ; chute du poignet droit ; faiblesse des membres inférieurs ; douleur et fourmillement le long de la jambe gauche ; marche difficile. Elle a remarqué qu'elle pouvait monter un escalier avec plus de facilité que descendre.

Simultanément, hémiplégie faciale totale droite ; gêne de la mastication ; elle mangeait sa joue ; trouble de la déglutition : la boisson lui revenait par le nez. Toux aphone, crachait difficilement ; nasonnement. Après la disparitiou de la douleur et du gonflement, le membre supérieur droit apparut amaigri, la main aplatie ; la paralysie fut complète ; il n'est resté que quelques mouvements de l'épaule.

La rémission s'est effectuée graduellement : la difficulté de la marche n'a duré que deux mois ; la paralysie faciale et les troubles des autres nerfs crâniens ont complètement disparu au bout de trois mois. Les mouvements du membre supérieur droit ne sont revenus qu'au bout de cinq à six mois ; il est resté une certaine gêne dans les mouvements du pouce, une demi-flexion des doigts et un amaigrissement de la main. Dès cette époque elle fut obligée de coudre avec la main gauche et est devenue gauchère.

Elle reprit son travail de domestique et le continua sans interruption pendant trois mois.

Elle ne tarda pas à avoir une rechute : douleurs lancinantes dans les quatre membres ; faiblesse généralisée. Elle entra à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. Vidal, et y resta cinq mois. Elle ne peut spécifier la localisation exacte de la paralysie à cette époque. C'était un affaiblissement général de tout le corps, plus spécialement des deux bras ; la face est restée intacte. Elle sortit de l'hôpital guérie et rentra chez ses parents, où elle prit part aux travaux des champs ; puis se plaça comme domestique à Auxerre et resta à la même place pendant deux ans et demi sans autre accident.

A l'âge de 27 ans (1882) elle eut une *seconde attaque* semblable à la première, mais avec une localisation différente. L'affection débuta par un affaiblissement des deux jambes, puis douleurs lancinantes dans la région externe des cuisses ; sensation de chaleur cuisante aux pieds (eau bouillante), crampes douloureuses de la région postérieure des cuisses et du mollet, s'exaspérant pendant la nuit. Le membre inférieur droit était le plus atteint, gonflement du genou de ce côté. Faiblesse des deux bras, mais pas de gonflement. Paralysie faciale gauche, lagophtalmos ; troubles de la mastication, de la déglutition, de la toux, nasonnement, mais à un degré moindre que pendant la première attaque. Elle resta au lit pendant trois mois. Après ce laps de temps, elle put se livrer aux petits travaux manuels ; la faiblesse des jambes persista pendant sept mois ; les membres avaient notablement maigri. Elle resta chez ses parents pendant trois ans et reprit de nouveau, à 32 ans, son travail de bonne à tout faire qu'elle continua sans interruption pendant quatre ans.

Pendant cet intervalle elle n'eut aucun trouble dans les membres inférieurs, elle put se livrer à des travaux pénibles, tels que cirage de parquets, etc. Intégrité de la face, de la mastication, de la déglutition et de la parole, mais il est resté une gêne dans les mouvements de la main droite ; celle-ci était plus maigre que la gauche. Aucune douleur dans les membres ; céphalalgie par instants. En 1889 elle eut une fluxion de poitrine avec un point de côté qui dura trois semaines ; de temps en temps troubles digestifs. En 1891, elle se

plaça comme domesti ue à Saint-Denis où elle put se livrer encore à tous les travaux que comportait son état : blanchissage, cirage des parquets, etc. Elle y resta jusqu'à la fin de juillet 1893.

A cette époque, âgée de 38 ans, elle fut pour la *troisième fois* atteinte de polynévrite aiguë. Celle-ci a débuté par une courbature et une lassitude des jambes, une douleur dans la région scapulaire gauche, puis au niveau de la même région droite ; la malade continua encore à travailler malgré ses douleurs, pendant une qninzaine de jours, finalement elle quitta son travail et entra à l'hôpital de Saint-Denis vers le 15 août. Elle présenta alors des crises douloureuses dans les épaules et dans les jambes, plus accentuées dans la jambe droite ; huit jours après son entrée, chute du pied droit. Peu de gonflement, sauf au niveau de la main gauche. Impotence des membres supérieurs. Paralysie faciale gauche avec troubles de la mastication, de la déglutition, et surtout, de la parole. Faiblesse des muscles de la nuque : la tête tombait un peu à la renverse. Pas d'anesthésie.

Après un séjour de quatre mois et demi à l'hôpital de Saint-Denis, elle sort un peu amé-



FIG. 50. — Atrophie des mains et des avant-bras (les membres supérieurs tenus derrière le dos). A *droite*, griffe par atrophie des interosseux.

liorée, mais vu l'impotence des membres supérieurs, elle est contrainte à entrer de nouveau à l'hôpital.

Entrée à Lariboisière le 27 janvier 1894, dans les salles de notre maître M. Dreyfus-Brisac, où il nous est donné de l'observer dans le service d'électrothérapie annexé.

La malade est une femme de taille moyenne bien constituée ; elle est avenante et intelligente, répond méthodiquement aux questions et donne des renseignements circonstanciés sur son état de santé antérieur. Elle n'est pas mariée et nie toute espèce d'affection vénérienne. Sobriété absolue. Elle attribue son affection à des excès de travail ; elle cirait les parquets et s'exposait souvent aux courants d'air.

État actuel (5 avril 1894). — Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'impotence et l'atrophie des deux bras et l'immobilité de la face. *Membre snpérieur gauche :* La paralysie diminue à mesure que l'on se rapproche de la racine du membre. *Mouvements actifs :* L'extension et les mouvements latéraux de la *main* sont nuls ; la flexion est à peine indiquée. Les *doigts* ébauchent une flexion et une extension des phalanges des deux derniers doigts et du pouce. Les phalanges des trois derniers doigts et du pouce sont légèrement fléchies.

Le thénar et l'hypothénar sont atrophiés.

L'avant-bras est atrophié ; le court supinateur est très diminué, son action est nulle. La pronation et la supination se font lentement et difficilement ; la supination est plus faible que la pronation. L'action du biceps est faible ; l'avant-bras arrive à peine à un angle droit ; l'extension de l'avant-bras se fait plus énergiquement.

Le *bras* est également amaigri ; l'élévation à la hauteur du corps se fait avec difficulté (portion moyenne du deltoïde) ; les portions antérieure et postérieure du deltoïde sont plus faibles.

L'adduction du bras se fait avec une force suffisante ; l'abduction est plus faible. La rotation en dedans est plus énergique que la rotation en dehors.

La ceinture de *l'épaule* paraît légèrement atrophiée ; la fosse sous-claviculaire est plus prononcée à gauche ; le rhomboïde gauche paraît plus maigre que celui de droite. L'omoplate gauche est plus éloignée de la ligne médiane que l'omoplate droite. Le bras élevé audessus de l'horizontale est bien soutenu ; l'action du grand dentelé est suffisante et il est mieux conservé que celui de droite.

Tous les mouvements *passifs* du membre sont possibles.

Il existe une tumeur dorsale du poignet.

Le *membre supérieur droit* diffère peu du précédent, sauf dans l'attitude des doigts (fig. 50). Les deux dernières phalanges sont fléchies, les premières sont en extension ; le pouce est rapproché des doigts ; la deuxième phalange est en demi-flexion ; cette attitude donne à la main l'aspect d'une *griffe* simienne. Atrophie des interosseux. On peut étendre presque complètement les phalanges fléchies ; elles reprennent l'état de flexion sitôt qu'on les abandonne. Comme du côté opposé, la flexion du poignet est plus marquée que l'extension, laquelle est excessivement faible. Les mouvements latéraux sont presque nuls. La flexion des *doigts* est très incomplète ; l'extension est nulle. Les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts, comme du côté opposé sont nuls. Le thénar et l'hypothénar sont aplatis ; le pouce peut exécuter un léger mouvement d'adduction et d'opposition.

L'*avant-bras* ne diffère de celui du côté opposé que par l'action plus énergique du triceps. Le *bras* exécute les mêmes mouvements que celui du côté opposé et dans les mêmes limites.

A l'examen électrique, on constate que la contraction musculaire est lente et faible et que l'excitabilité, tant faradique que galvanique, des nerfs et des muscles des deux membres supérieurs est considérablement diminuée. La résistance électrique au niveau des mains étant très grande, nous n'avons pu obtenir de contraction tout en faisant agir un courant à forte tension ; l'intensité obtenue n'a pu dépasser 8 MA pour la main.

Du côté *gauche*, les muscles qui présentent la réaction de dégénérescence complète sont : les interosseux, le cubital antérieur, le grand palmaire, l'extenseur commun des doigts, le premier radial, le triceps. L'intensité du courant pour l'excitabilité de ces muscles varie entre 5 et 10 MA.

Pour le courant faradique, la distance des bobines à gros fils du chariot de Dubois-Reymond varie entre zéro et 5 centimètres.

Les muscles faradiquement inexcitables sont les suivants : les interosseux, le thénar, l'hypothénar, le fléchisseur commun profond, le long fléchisseur propre du pouce, le fléchisseur commun superficiel des doigts, le cubital antérieur, l'extenseur commun, le cubital postérieur, le long supinateur, le rond pronateur, les trois portions du deltoïde. Les muscles qui n'ont pas répondu à une excitation d'un courant d'intensité de 10 MA sont : le fléchisseur commun superficiel, le long fléchisseur propre du pouce, le deltoïde, le pectoral.

Le nerf médian est inexcitable faradiquement ; un courant de 12 MA au bras provoque quelques petites contractions du pouce. Avec 8 MA, au poignet, abduction du pouce, flexion du pouce et de l'index.

Le nerf cubital est également inexcitable faradiquement. Un courant galvanique de 10 MA produit une contraction dérivée du triceps, aucun muscle innervé par le cubital ne répond.

Le nerf radial répond à un courant de 10 MA (Ka) et donne une contraction lente du triceps et de l'anconé.

Du côté *droit* l'excitabilité électrique est relativement mieux conservée.

Les muscles avec R. D. complète sont : le long externe du pouce, le cubital postérieur, le deuxième radial, la courte portion du triceps.

Les muscles inexcitables par le courant faradique sont les mêmes que du côté gauche, sauf l'hypothénar qui se contracte entre zéro et 2 centimètres ; le fléchisseur commun superficiel se contracte à 6 centimètres, le cubital antérieur à 7, l'extenseur commun (extension du poignet et non des doigts), à 5 centimètres.

Seul le deltoïde ne répond pas à une excitation de 10 MA. ; tous les autres muscles sont excitables à un courant variant de 5 à 10 MA. ; la contraction est toujours faible et lente, sauf pour la longue portion du triceps. Le thénar et l'hypothénar sont inexcitables.

Les nerfs médian, cubital et radial sont excitables par un courant galvanique de 5 à 7 MA., et un courant faradique fourni par la bobine située de zéro à 2 centimètres de la bobine inductrice. L'excitation du nerf médian au bras donne une faible flexion des quatre derniers doigts ; au niveau du poignet, son excitation provoque l'opposition du pouce. L'excitation du nerf cubital au coude donne une flexion du poignet et des doigts. L'excitation du nerf radial donne une contraction du triceps et du long supinateur.

On ne voit pas de secousses fibrillaires dans les muscles des bras.

Membres inférieurs. Au moment de notre examen, la fonction des jambes était complètement rétablie et ne donnait lieu à aucune plainte de la part de la malade. Toutefois à l'examen attentif on découvre, des points douloureux sur le trajet des nerfs sciatiques poplité externe et interne ; la pression du mollet est également douloureuse, la douleur est plus manifeste à droite. L'exploration de la motilité active des deux membres inférieurs, pratiquée le 14 avril, démontre qu'il existe encore des régions où l'activité musculaire est loin d'être rétablie.

Ainsi l'abduction et l'adduction de la cuisse *gauche* sont plus fortes que celles de la cuisse droite.

La rotation en dehors des deux cuisses est énergique. La *flexion* des deux *jambes* s'exécute assez facilement ; l'extension est forte.

Le *pied* droit est *tombant*, en varus ; la flexion du pied droit est bien plus faible que la flexion du pied gauche.

Le mollet droit est flasque et atrophié.

A l'examen électrique, l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs (crural, sciatique, poplité externe et interne) est diminuée ; celle des muscles de la cuisse et de la région antérieure de la jambe est également abaissée.

Les muscles de la région externe des jambes : l'extenseur commun et l'extenseur propre du gros orteil des deux jambes sont inexcitables (à zéro faradiquement et à plus de dix MA. galvaniquement).

Les muscles long et court péroniers se contractent faiblement à zéro et à deux centimètres, à droite et à gauche. Le muscle jumeau externe gauche présente très nettement la réaction de dégénérescence.

En résumé, les muscles des jambes se contractent faiblement et lentement ; la contractilité électrique est notablement abaissée dans les extenseurs du pied ; il y a R. D. complète dans nn jumeau externe.

La face porte des traces des paralysies qu'elle a subies (deux fois à gauche et une fois à droite). A l'inspection, on remarque une bouffissure généralisée des joues et une certaine immobilité du visage ; la lèvre inférieure est épaissie et légèrement abaissée. Le front est complètement dépourvu de rides (fig. 51).

La malade ne peut souffler, ni siffler ; ne peut plier le front ; la prononciation des lettres b, v, f, p, est très défectueuse.

Lorsque la malade esquisse un sourire, la commissure gauche est un peu tirée en haut. Le rire franc produit un changement de physionomie qu'il serait spécieux de décrire, il suffit de se rapporter à la figure 52.

A l'examen électrique, l'excitabilité électrique du nerf facial inférieur est diminuée ; les autres branches répondent à peu près normalement. Le muscle frontal présente de la réaction de dégénérescence incomplète ; les autres muscles de la face ont leur excitabilité électrique à peu près normale.

Au cou et au tronc, on constate un léger amaigrissement du trapèze à gauche ; l'élévation de l'épaule de ce côté n'est pas aussi forte que du côté opposé. Il en est de même du muscle sterno-cléido-mastoïdien gauche qui paraît légèrement plus maigre qu'à droite ; le mouvement latéral correspondant de la tête est moins énergique qu'à droite.

Les muscles de la nuque sont grêles, le redressement de la tête et les mouvements contrariés sont peu énergiques. Les muscles du tronc paraissent grêles; la fosse sous-épineuse droite est moins remplie que la gauche. Les mouvements du tronc s'exécutent assez bien ; le renversement du corps en arrière paraît moins énergique que les autres mouvements ; les mouvements latéraux offrent le plus de résistance aux efforts contrariés. Il n'y a pas de déviation vertébrale.

La *sensibilité* au toucher, à la piqûre, musculaire, thermique, paraît absolument intacte sur toute la surface du corps. Les sphincters sont indemnes. Nous avons dit que toutes les douleurs subjectives, depuis sa rentrée à l'hôpital, ont disparu. Les sens du goût et de l'odorat paraissent intacts. La langue n'est pas déviée ; sa sortie de la bouche s'effectue normalement ; elle est animée d'un tremblement fibrillaire localisé sur l'extrémité et sur les bords.



Fig. 51. — Immobilité du visage, bouffissure de la face, disparition des rides du front. Epaississement et abaissement de la lèvre inférieure.



Fig. 52. — La même malade riant.

La vision paraît bonne; le champ visuel est normal; pas de strabisme, pas de nystagmus, les mouvements du globe de l'œil s'exécutent bien, pas de lagophtalmus. Les réactions pupillaires lumineuses et accommodatives sont bonnes.

L'acuité auditive à droite n'est pas aussi étendue qu'à gauche ; la conductibilité osseuse à droite est plus marquée qu'à gauche.

Le réflexe patellaire est aboli des deux côtés. Le réflexe du poignet est également absent.

Actuellement (5 juillet) la malade présente une amélioration appréciable. Au niveau des membres inférieurs, la douleur à la pression, au niveau du trajet du nerf sciatique poplité externe et interne de la jambe droite, a disparu ainsi que la douleur du mollet. La chute du pied droit est presque inappréciable. La marche est bonne.

Au niveau des membres supérieurs, les mouvements d'ensemble des bras s'exécutent mieux ; la malade peut accomplir certains travaux qu'elle n'avait pu faire à son entrée : elle n'a plus besoin d'un aide pour porter les aliments à la bouche ; elle peut se laver la figure, se déshabiller. Elle peut lever son bras gauche verticalement ; l'élévation du bras

droit est limitée par la raideur articulaire. La flexion de l'avant-bras arrive aux limites normales; mais l'action du biceps n'est pas encore assez énergique.

L'extension des deux avant-bras est très énergiques. La supination et la pronation se font bien.

La flexion volontaire du poignet à droite et à gauche est étendue; elle est plus forte que l'extension. La ceinture scapulaire paraît moins maigre. La paralysie des mouvements des doigts persiste.

Du côté des nerfs crâniens : la prononciation des lettres labiales est toujours défectueuse; le front est lisse; les mouvements des lèvres sont peu prononcés.

Comme troubles trophiques, nous avons à signaler : la tumeur dorsale du poignet; l'épaississement et la sécheresse de la peau de la face palmaire des deux mains; la bouffissure et l'infiltration de la peau de la face.

Nous sommes en présence, chez notre malade, des quatre symptômes cardinaux de la névrite ; la douleur, la paralysie, l'atrophie musculaire et les troubles trophiques.

Aucune influence étiologique habituelle : ni alcoolisme, ni saturnisme, ni maladie infectieuse, ne se trouvent dans les antécédents de la malade. Il s'agit donc de la forme de névrite dite spontanée (Leyden), due à l'auto-intoxication et consécutive aux accidents infectieux aigus ; cela est d'autant plus vraisemblable qu'au moment de la troisième récidive, le diagnostic de rhumatisme articulaire a été un moment posé ; mais la localisation spéciale des douleurs, l'impotence des membres, l'évolution de la maladie ont fait renoncer à ce diagnostic.

S'agit-il de polynévrite ? Nous devons faire ici le diagnostic de l'accès et celui de l'état actuel.

Au début de chaque accès, les symptômes avaient, sans conteste, un caractère d'acuité. Or, il est constant à l'heure actuelle, que les formes aiguës de polynévrite et la myélite aiguë centrale (maladie de Landry, paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne, myélite aiguë) ont à peu de choses près le même masque clinique » (1).

Toutefois ce qui milite en faveur de la polynévrite chez notre malade, c'est la diffusion dans l'atteinte des muscles (bras, jambes, face), l'atteinte de plusieurs nerfs crâniens et notamment du facial supérieur, la double paralysie faciale, les troubles de la déglutition, de la mastication et la prononciation défectueuse des lettres labiales ; en effet, il ne saurait être question d'une lésion des noyaux centraux bulbaires par myélite aiguë ; la mort arriverait avant que la lésion n'atteigne ces noyaux.

Enfin la douleur spontanée et à la pression, très vive au début des accès, fait pencher le diagnostic en faveur de la névrite multiple.

Actuellement, l'affection est à l'état chronique, les symptômes moteurs prédominent; nous devons donc la distinguer des atrophies musculaires d'origine médullaire ou myopathique. Dans ces dernières, l'atrophie est primitive et non secondaire à une paralysie ; les réactions électriques persistent au prorata de la portion du muscle intact; l'indolence absolue est la règle. Chez notre malade l'affection a eu une évolution opposée : elle a débuté par une paralysie motrice généralisée qui s'est localisée ultérieurement sur les membres supérieurs ; la malade a pu reprendre le travail après chaque accès de névrite ; l'atrophie musculaire s'est installée insidieusement et les réactions électriques ne correspondent pas partout à l'état fonctionnel des muscles : exemple, le deltoïde qui a conservé ses fonctions volontaires et qui a perdu l'excitabilité électrique ; plusieurs muscles présentent de la réaction de dégénérescence.

(1) L. Jacquet. In *Manuel de Médecine* Debove et Achard, t. IV, p. 26.

Enfin, la douleur sur le trajet de certains nerfs, constatée encore il y a quelques semaines, l'absence des réflexes rotuliens et l'intégrité des sphincters sont encore des présomptions pour la névrite périphérique.

L'absence de douleurs en ceinture, d'hyperesthésie du rachis, de déformation vertébrale fait exclure la compression des racines nerveuses qui peut donner lieu à la plupart des symptômes de névrite et que M. Jaccoud a décrite sous le nom d'atrophie nerveuse progressive.

Nous avons vu que chez notre malade, toutes les modalités sensitives persistent ; il n'y a donc pas lieu de la distinguer de l'hystérie, de la syringomyélie, ni du tabes.

Pour Pol (1), la diplégie faciale survenant au cours d'une paralysie périphérique témoigne d'une atteinte des nerfs contre une myélite.

La diplégie faciale est souvent signalée dans la polynévrite. Parmi les nombreuses observations, nous citerons celles de Strümpell, Althaus, Pugliesi, Bonnet, Préobrajenski (2). Ce dernier relate l'observation d'un malade chez lequel tous les nerfs crâniens ont été plus ou moins atteints (sauf les nerfs moteurs de l'œil, l'auditif, le vague et le nerf de Willis). Dans notre cas, la 5e, 9e et 11e paires paraissent avoir été touchées ; en effet, la malade est affirmative sur les troubles de la mastication, de la déglutition et des mouvements de la tête qu'elle a subis.

Le pronostic des polynévrites est relativement favorable ; il faut cependant faire des réserves quant aux rechutes. Notre ami, le Dr Hallion a observé un cas très net de polynévrite qui, complètement guérie après une première atteinte, récidiva au bout d'une année, pour se terminer, cette fois encore, par la guérison (3). Dans les deux observations de polynévrite à rechutes citées par Eichhorst (4) la durée de la maladie augmente avec la répétition des rechutes. Notre cas vient confirmer ce pronostic réservé ; nous voyons, en effet, que la première atteinte a occasionné un arrêt de travail de 5 mois, la seconde de 7 mois et la troisième dure depuis 10 mois ; la malade ne recouvre ses mouvements que très lentement, malgré le repos complet, le régime tonique et le traitement électrique (courants continus de 10 à 15 MA.) qu'elle subit.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

669) **Sarcome primitif des ventricules du cerveau**, par Prautois et Etienne. *Archives de Neurologie*, vol. XXVII, n° 86, avril 1894, p. 270.

Invasion de tous les ventricules par une tumeur sarcomateuse (sarcome à cellules embryonnaires) composée de nodules indépendants. La propagation semble s'être faite non par continuité, mais par greffes ; il existait, en effet, en sus-

(1) Pol. *Ueber multiple Neuritis.* Wien, 1891, d'après Bonnet, thèse de Lyon, 1892.

(2) Strumpell. Multiple Neuritis mit doppelseitiger Facialislæhmung, etc. *Neurol. Centralbl.*, n° 21, 1889. — Althaus. *British Journ.*, 1890. — Pugliesi. *Riforma medica*, 1892, 9 novembre. — Bonnet. *L. c.* — Préobrajenski. *Vratchebnié Zapiski*, Moscou, 1er février 1894.

(3) Communication orale.

(4) *L. c.*

pension dans le liquide ventriculaire des cellules isolées ou dissociées, détachées des nodules primitifs et aptes à faire souche de nouvelles productions néoplasiques en se fixant sur les parois ventriculaires ; la disposition de la tumeur, la rapidité de son évolution seraient expliquées par cette hypothèse. Grande quantité de liquide accumulée dans les ventricules. On avait observé des mouvements rythmés du poignet droit ; on n'a rencontré aucune lésion pouvant rendre compte de ces mouvements. FEINDEL.

670) **Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux.** (Paralysie générale, méningo-myélite vasculaire diffuse et lésions syphilitiques des vaisseaux), par RAYMOND. *Archives de Neurologie*, vol. XVII, n°s 83 et 84, p. 1 et 112, janvier et février 1894.

L'auteur veut démontrer que le substratum anatomique de la paralysie générale évoluant chez des syphilitiques est bien la méningo-encéphalite vasculaire diffuse, dont le processus présente des rapports intimes avec d'autres lésions évidemment syphilitiques ; la méningo encéphalite vasculaire diffuse est à la gomme méningo-encéphalique, ce que la méningo-myélite embryonnaire est à la méningo-myélite gommeuse ; par conséquent, entre la paralysie générale vraie et la pseudo-paralysie générale syphilitique, doivent exister de très nombreux intermédiaires. Dans les trois cas rapportés, on a retrouvé le même processus irritatif des vaisseaux de l'écorce descendant plus ou moins bas dans l'arbre vasculaire ; la lésion cérébrale était dans les trois cas associée à diverses lésions diffuses de la moelle. 1° Femme présentant les symptômes les plus nets de la paralysie générale des aliénés et quelques symptômes tabétiformes ; elle meurt dans des crises épileptiformes subintrantes. L'*autopsie* montra une hémorrhagie méningée de la base, d'origine veineuse, et des foyers multiples d'œdème cortical, pouvant expliquer les phénomènes ultimes. La *moelle* est le siège d'une méningo-myélite embryonnaire diffuse qui est la cause des accidents tabétiformes. L'*écorce cérébrale* est le siège d'une lésion vasculaire diffuse, se continuant à un moindre degré dans la substance blanche sous-jacente et constituée par une accumulation de cellules à noyaux arrondis dans la gaine lymphatique des vaisseaux gros et petits. Méningite, dont le processus est jusqu'à un certain point indépendant du processus encéphalique. Les éléments cellulaires nerveux et névrogliques sont peu altérés. 2° Homme qui présentait à la fois les symptômes du tabes et de la paralysie générale. Dans le *cerveau*, lésions ordinaires de la méningo-encéphalite diffuse syphilitique ; dans la *moelle*, lésions tabétiques au maximum dans la région dorsale et lésions vasculaires au maximum dans le renflement cervical. 3° Homme ayant présenté de la paraplégie, des accidents cérébraux graves (trois ictus avec aphasie transitoire), mais aucun symptôme psychique. *Myélite* scléreuse diffuse, d'origine vasculaire ; dégénération ascendante des faisceaux de Goll, Gowers et cérébelleux direct ; dégénération descendante et *ascendante* du faisceau pyramidal croisé au-dessous et au-dessus du foyer ; aspect insolite des cellules névrogliques du faisceau pyramidal. Au *cerveau*, lésions d'endartérite oblitérante sur les terminaisons des carotides et sur la sylvienne gauche (localisation en rapport avec l'aphasie), et lésions des capillaires, surtout des plus fins ; très peu d'altérations méningées. Les éléments nerveux ont résisté. Le malade, bien qu'atteint d'encéphalite vasculaire diffuse, n'était pas un paralytique général. — Dans la paralysie générale, d'origine syphilitique, l'altération porte en premier lieu sur les vaisseaux de l'écorce ; c'est une encéphalite vasculaire diffuse. Le sujet ne devient paralytique

général que lorsque l'élément nerveux commence à souffrir du mauvais état de son appareil de nutrition. Lorsqu'il a épuisé sa force de résistance, l'élément nerveux cède, l'encéphalite devient mixte, la névroglie s'hypertrophie, les tubes nerveux se détruisent, les cellules nerveuses s'altèrent. L'*hérédité* est un facteur important dans la production de la résistance ou de la fragilité des éléments nerveux. A cause de la résistance de ceux-ci dans certains cas, on observera quelquefois ces faits extraordinaires d'arrêt, de cristallisation de certains syphilitiques dans un état mental qui est loin d'être sain et qui pourtant n'est pas la paralysie générale (2 observations de ces faits). *26 figures illustrent les nombreux détails histologiques de ce travail.* FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

671) **De la méthode anatomo-clinique dans ses applications à l'étude des localisations**, par CHARCOT et PITRES. *Archives de Neurologie*, vol. XXVII, nº 86, avril 1894, p. 241.

Extrait d'un travail d'ensemble sur les localisations cérébrales que l'illustre et vénéré maître préparait en collaboration avec M. Pitres et dont une partie va être prochainement publiée. Le passage devrait être rapporté en son entier. Faute de place, nous nous contenterons de reproduire les quatre règles qui doivent être rigoureusement suivies si l'on veut éviter, dans l'étude des localisations, d'être entraîné à des conclusions erronées. 1º Rejeter sans hésitation, comme étant, par principe, impropres à l'étude des localisations cérébrales, toutes les observations, anciennes ou récentes, dans lesquelles les symptômes n'ont pas été régulièrement notés durant la vie des malades et les lésions minutieusement décrites après leur mort. 2º Rejeter tous les cas de lésions multiples ou diffuses, de méningites, d'encéphalites, d'hémorrhagies méningées, de tumeurs, etc., dans lesquels des phénomènes d'irritation de voisinage ou de compression à distance, s'associant aux effets de la destruction limitée des centres nerveux, ont provoqué des réactions complexes dont le point de départ ne peut pas être uniquement cherché dans la lésion révélée par l'examen nécroscopique. 3º N'admettre une localisation fonctionnelle que lorsque la démonstration en est établie sur un groupe cohérent de faits de la série positive, indirectement contrôlés par un autre groupe cohérent de faits de la série négative. 4º Quand une localisation a été établie par la constatation d'un grand nombre de faits concordants, il ne faut pas douter de sa réalité s'il se présente de loin en loin quelques cas contradictoires ; il faut seulement chercher les raisons qui peuvent expliquer la genèse de ces cas exceptionnels. FEINDEL.

672) **Rupture de l'artère méningée moyenne.** (Un caso di rottura dell' arteria meningea media; trapanazione, guarigione), par LUMBROSO. *Riforma medica*, Napoli, nºs 39, 40, 41, febbraio 1894.

Un homme robuste, frappé très violemment à la tête, tomba à terre, étourdi ; il se relève bientôt, peut se rendre à pied à l'hôpital où il raconte son aventure ; une heure environ après, l'état s'aggrave et l'homme tombe dans un état de coma. — Examen : au niveau de la blessure, légère excoriation seulement, pas de fracture apparente (celle-ci ne fut découverte que par l'opération), pas de bosse sanguine, ni d'hémorrhagie par l'oreille. État comateux, rougeur de la face, parésie et contracture à droite, plus marquées pour le membre supérieur ; parésie du facial inférieur droit ; aphasie motrice ; myosis paralytique du côté du trauma (à gauche). L'auteur discute longuement le *siège* et la *nature* de la

lésion. Comme siège, c'est une lésion corticale au niveau des centres de Broca, du membre supérieur, de la face; c'est au pied de F³ au tiers inférieur de F que sont placés ces centres qui s'engrènent les uns avec les autres; comme nature de la lésion, c'est tout le tableau symptomatologique de la déchirure de l'artère méningée moyenne (Duchaine, Marchand). Opération par Brachini : fracture; masse de 200 gr. de sang coagulé entre le crâne et la dure-mère; il n'y a pas de gros vaisseau déchiré, la nappe hémorrhagique est le résultat de plusieurs petites ruptures; les circonvolutions correspondantes sont aplaties. Tous les symptômes s'effacent à vue d'œil, et, au bout de dix jours, le malade, s'estimant parfaitement guéri, part pour Venise. Au moment de son départ, l'opéré présente encore quelques troubles (un peu de myosis de la pupille gauche, moindre réaction de celle-ci à la lumière, ouverture palpébrale gauche un peu diminuée; bulbe oculaire gauche enfoncé dans l'orbite) que l'auteur attribue à l'action réflexe de la vaste lésion méningée ayant produit une parésie du sympathique oculaire; quelques fourmillements à l'avant-bras droit, une certaine difficulté à ramasser de petits objets, tendent à disparaître. Conclusion : Dans de pareils cas, il importe de se décider promptement, si l'on ne veut pas que le malade succombe par la faute de l'inaction. FEINDEL.

673) **Pathologie du pédoncule cérébral. Les hémorrhagies, les ischémies et les ramollissements. Les localisations pédonculaires,** par d'ASTROS. *Revue de médecine*, 1894, nos 1, 2, janvier et février.

Avant Weber, d'autres auteurs, Gendrin, Kœcklin, Gübler, avaient signalé la *paralysie alterne supérieure*, syndrome symptomatique des lésions du pédoncule. Les troubles moteurs ne sont pas les seuls que puissent produire ces lésions, car le pédoncule contient aussi des conducteurs sensitifs et des conducteurs vaso-moteurs. — L'*anatomie* montre le pédoncule divisé en deux étages par la substance noire de Sœmmering. Le *pied* contient (Brissaud) 3 segments : le faisceau interne, psychique, et en dehors de lui le faisceau de l'aphasie (Raymond et Artaud); le faisceau moyen, moteur volontaire, dont la partie interne contient les fibres afférentes des nerfs masticateur, facial inférieur et hypoglosse (faisceau géniculé); le reste appartient au système pyramidal; le faisceau externe, sensitif. La *calotte* comprend le ruban de Reil, les tubercules quadrijumeaux, les *noyaux du moteur oculaire commun;* les noyaux inférieurs constituent deux colonnes qui comprendraient d'avant en arrière, suivant Hensen et Wœlckers, les centres du droit interne, du droit supérieur et du releveur de la paupière, du droit inférieur, du petit oblique, du pathétique; les noyaux supérieurs (Darkschwitsch) comprennent deux centres, l'antérieur pour le muscle ciliaire (centre accommodateur), le postérieur pour le sphincter de l'iris (centre photomoteur). — Les *artères* (1) du pédoncule naissent surtout de la cérébrale postérieure. Les *artérioles nourricières intra-pédonculaires* forment 5 groupes : 1° artères pédonculaires internes, destinées à l'étage inférieur; 2° antéro-externes, se terminant aussi généralement au pied; 3° artères du sillon; 4° artères pédonculaires supérieures; 5° artères des tubercules quadrijumeaux. Les *artères optiques* ne font que toucher le pédoncule pour aller se terminer dans les régions voisines; l'*artère optique interne et postérieure* (d'Astros) pénétrerait dans la partie interne du pédoncule; les hémorrhagies des *artères opti-*

(1) ALEZAIS et LÉON D'ASTROS. La circulation artérielle du pédoncule cérébral. *Soc. de Biol.*, 2 avril 1892, et *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1892, p. 519

ques externes et postérieures peuvent fuser dans le pédoncule (Duret). Il convient d'insister sur l'*artère des noyaux du moteur oculaire commun*. Un petit groupe d'artérioles naît de la cérébrale postérieure, pénètre dans le pédoncule en dedans du nerf moteur oculaire commun, remonte dans le pédoncule en divergeant en éventail dans le plan sagittal et va se terminer *sans s'être anastomosé, exclusivement* aux différents niveaux des noyaux de l'oculo-moteur commun. — Ces points d'anatomie posés, l'auteur passe à l'étude de la *pathologie*. 1° *Hémorrhagies pédonculaires internes par rupture des artères de l'oculo-moteur commun*. Observations de Bennet, Weber, Leteinturier, Edwin Rickards, Leube, Bouchaud. La rupture de l'artère dans la première partie de son trajet protubérantiel donne lieu à un foyer avoisinant la ligne médiane, immédiatement en avant du pont (cas de Weber) ; la rupture de l'artère plus avant dans son trajet produit un foyer pouvant s'étendre de la substance noire jusqu'au troisième ventricule (cas de Rickards) ; les hémorrhagies de l'étage supérieur peuvent être moins étendues et siéger dans la colonne grise de l'oculo-moteur (cas de Leube). *Dans tous ces cas il y a paralysie alterne pédonculaire*, avec paralysie du moteur oculaire commun du côté de la lésion comme symptôme essentiel, nécessaire, et l'hémiplégie du côté opposé comme symptôme contingent ; il y a lieu de distinguer : *a*) les hémorrhagies pédonculaires internes de l'*étage inférieur*, la *paralysie de l'oculo-moteur* est totale ; l'*hémiplégie* peut aussi être totale ; l'*hémianesthésie* est incomplète ; il peut y avoir *paralysie vaso-motrice* ; *b*) hémorrhagies pédonculaires internes de l'*étage supérieur ; céphalalgie* postérieure, *somnolence* (par suite de l'accumulation de liquide dans les ventricules, l'aqueduc étant comprimé (Rickards) ; *déviation conjuguée*, paralysie de la troisième paire, partielle ; *ophthalmoplégie externe* qui elle-même est dissociée ; l'*hémiplégie* pourra manquer, l'*hémianesthésie* n'être pas très accentuée. — 2° *Hémorrhagies produites par la rupture des autres artères nourricières du pédoncule*, plus rares, moins importantes ; la paralysie de l'oculo-moteur peut manquer. — 3° *Hémorrhagies pédonculaires supérieures par rupture des artères optiques ;* apparence symptomatique mal définie, les noyaux de la troisième paire ne peuvent être qu'exceptionnellement atteints (cas de Charcot et Bouchard, Prévost). On conçoit la possibilité d'une paralysie alterne caractérisée par l'*hémiplégie d'un côté et l'ophtalmoplégie interne de l'autre côté* à la suite de la rupture de l'*artère optique postéro-interne* ; tel fait n'a pas encore été rencontré.

Ramollissements. — Observations de Luton, Oyon, Mayor, Kahler et Pick, Leyden, Alexander, d'Astros. La thrombose de l'*artère basilaire* peut amener une mort foudroyante (Hayem, Joffroy et Létienne) ; si l'attaque n'emporte pas le malade, on a des troubles généraux, stupeur, délire, secousses épileptiformes, coma, symptômes résultant d'un arrêt de la circulation générale ; il n'apparaît de la paralysie alterne que si la lésion se prolonge dans une cérébrale postérieure. Les ramollissements du pédoncule n'exigent pas pour se produire l'oblitération complète de la cérébrale postérieure : l'artérite suffit à oblitérer à leur origine les artérioles collatérales qui se rendent au pédoncule. Étude des symptômes dans la forme, de beaucoup la plus fréquente, de ramollissement pédonculaire répondant à l'oblitération isolée de la première portion de la cérébrale postérieure, et d'une manière plus générale aux *troubles circulatoires du système artériel antéro-inférieur du pédoncule. La paralysie du moteur oculaire commun* ne porte généralement que sur les muscles externes de l'œil ; l'ophtalmoplégic externe peut rester partielle et incomplète ; si elle gagne l'iris, ce fait indique une extension de la lésion (cas d'Alexander). La paralysie totale peut se mon-

trer dans deux cas différents : d'une part dans les ramollissements très étendus, et d'autre part dans certains ramollissements limités siégeant à l'étage inférieur au point de convergence de toutes les fibres de l'oculo-moteur (faits de Mayor, Leyden). L'*hémiplégie* est totale, porte sur la face et même les muscles du thorax. Souvent incomplète, parfois progressive (Oyon, Kahler et Pick), contracture (Mayor). Les *troubles de la sensibilité* peuvent manquer. Dans les cas de *troubles circulatoires du système artériel pédonculaire postéro-supérieur*, le ramollissement atteint les régions externes et postérieures (étage supérieur du pédoncule). Les troubles de la sensibilité prennent de l'importance (cas d'Astros) ; la *paralysie de l'oculo-moteur* est incomplète et partielle. L'intelligence est quelquefois atteinte, les troubles de la parole sont inconstants dans le ramollissement pédonculaire. Enfin la couche la plus supérieure peut être seule lésée (obs. de Pommeau) ; il n'y a pas de paralysie alterne proprement dite, la musculature externe de l'œil est intacte ; mais il y a mydriase du côté de la lésion, hémiparésie et hémianesthésie de l'autre côté.

Localisations pédonculaires. — La lésion localisée au *noyau supérieur de l'oculo-moteur commun* au niveau du plancher du troisième ventricule produit bien l'ophtalmoplégie interne ; pour Kahler et Pick l'ordre de succession des centres pour le *noyau classique* n'est pas tout à fait le même que pour Hensen et Wœlckers ; le *ptosis* ne s'est jamais montré isolé, en tant que paralysie directe, dans les lésions de la protubérance.

Les fibres afférentes de l'*orbiculaire des paupières* passent par l'étage supérieur (?). Dans le pédoncule, les fibres qui commandent le syndrome *déviation conjuguée*, ne passent pas par les faisceaux de l'étage inférieur (f. pyramidal, etc.), mais sont comprises dans les faisceaux de la calotte. Il existe une *hémichorée*, une *contracture* par lésions pédonculaires ; l'ataxie du mouvement provient de lésions concomitantes du système cérébelleux. Les *fibres de la sensibilité* semblent être assez dissociées et se trouver et dans les faisceaux externes du pied et dans le ruban de Reil. Les *troubles vaso-moteurs* apparaissent dans les lésions qui affectent les régions sensitives du pédoncule. Les *dysarthries* peuvent être divisées en deux formes distinctes, l'une relevant de lésions antérieures motrices, l'autre de lésions postérieures (cervelet, étage supérieur du pédoncule) déterminant l'incoordination de la parole. FEINDEL.

674) **Troubles trophiques osseux et articulaires chez un homme atteint d'atrophie musculaire myélopathique**, par PRAUTOIS et ÉTIENNE. *Revue de médecine*, n° 4, 10 avril 1894.

Dans les affections systématisées de la moelle, on peut observer des troubles trophiques portant sur les muscles (atrophie musculaire progressive), les articulations (arthropathies tabétiques), les téguments (escarres, mal perforant), les muscles et les os (paralysie infantile), etc. Jamais on n'observe d'atrophie généralisée à tous les systèmes, ce qui semblerait indiquer que les cellules nerveuses trophiques sont disposées dans un ordre spécial et que le processus médullaire ne les envahit qu'avec une sorte de *sélection*. Comme un cas d'exception à cette règle, est exposée l'observation d'un malade présentant *de l'atrophie musculaire, des arthropathies avec néoformations osseuses* (2 photographies). Il s'agit bien d'une *atrophie musculaire myélopathique, type Aran-Duchenne*. Les troubles trophiques osseux et articulaires ne relèvent pas d'affections articulaires infectieuses ou rhumatismales. Ils sont comparables à ceux du tabes. Ces arthropathies sont probablement dues à des lésions médullaires systématiques,

de même nature que celles produisant l'atrophie des muscles, mais à localisation encore indéterminée : centres trophiques analogues, réunis peut-être par des commissures nerveuses, ou simplement unis par des relations de voisinage, de circulation... jusqu'alors inconnues. FEINDEL.

675) **Sur un cas de bériberi**, par FIRKET. *Acad. de méd.* de Belgique, 28 avril 1894.

Un sujet séjournant au Congo a présenté les symptômes du béribéri mixte, avec prédominance des troubles de la sensibilité et de la motilité, dyspnée, etc., l'œdème restant modéré et fugace.

Le retour en Europe a produit une amélioration considérable; mais dix mois après le début des accidents, tandis que la motilité et la sensibilité sont rétablies, le réflexe rotulien reste aboli et l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles présente encore des anomalies. PAUL MASOIN.

PSYCHIATRIE

676) **Sur un cas de paralysie générale à forme de tabes au début chez un syphilitique**, par CHABBERT. *Archives de Neurologie*, vol. XXVII, n° 88, juin 1894.

Il est deux questions tout d'actualité: les relations étiologiques de la syphilis avec la paralysie générale et les rapports de la paralysie générale et du tabes. L'observation que publie l'auteur est un document qu'il apporte à la solution de ces questions.

Chez la malade, deux périodes bien distinctes ont caractérisé la symptomatologie de l'affection: la première en date a été marquée par des symptômes somatiques irrégulièrement distribués (troubles de la vision, crises viscérales, douleurs fulgurantes); dans la seconde période, les phénomènes physiques sont relégués au second plan et dominés par des troubles psychiques qui précisent la paralysie générale progressive. Symptômes du tabes au début, paralysie à la fin, ou, pour parler le langage du jour, il semble s'agir d'un cas de tabes ayant versé dans la paralysie générale. Cette opinion si vraisemblable ne résiste pas à une analyse des symptômes somatiques précités; l'auteur les met en regard des phénomènes de même nature que l'on a coutume d'observer dans la période préataxique. Il compare les douleurs fulgurantes de la malade « rapides comme la pensée, comme une balle pénétrant les tissus », explosives en un mot, nocturnes, éphémères, ne s'accompagnant pas de troubles de la sensibilité, aux élancements qui reviennent par accès pendant des années dans la période préataxique en même temps que le tégument est le siège d'une vive hyperesthésie. Il y a encore plus de dissemblance en ce qui concerne les crises gastriques, les crises vésicales et rectales que présenta la malade. Enfin les phénomènes oculo-pupillaires n'ont eu rien de semblable à ce qu'on observe dans le tabes. Ils ont consisté ici en une diminution progressive de l'acuité visuelle qui a abouti à l'amaurose. L'amblyopie a atteint presque simultanément les deux yeux; elle a évolué très lentement avec alternatives en bien et en mal et s'est terminée seulement au bout de cinq ans par la cécité absolue. Or, l'ophtalmoplégie interne graduelle et progressive est bien un trouble de la paralysie générale (Gilbert Ballet). En résumé, l'opinion de l'auteur est qu'il s'est trouvé en présence d'un cas de paralysie générale, dont certaines manifestations du début ont pu simuler le tabes.

Dans le cas présent, la syphilis existait très vraisemblablement. Quant à

attribuer à cette cause un rôle prépondérant dans l'éclosion des manifestations paralytiques, l'auteur s'y refuse. Que l'on attribue à la syphilis le développement des cas où il n'existe pas ou à peine d'antécédents personnels ou héréditaires, rien de plus juste. Mais chez la malade existait une hérédité très lourde, père aliéné, mère alcoolique, oncle « toqué » ; elle-même a des antécédents non équivoques : étant enfant, elle est timide, peureuse ; jeune fille elle a des manifestations hystériques avec idées mystiques ; son intelligence a été réfractaire à toute instruction ; elle s'est toujours montrée sans volonté. Ce sont là des prédispositions plus que suffisantes pour expliquer l'origine de l'affection, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir la syphilis. FEINDEL.

677) **Sur un cas d'hallucinations motrices verbales chez une paralytique générale,** par SÉRIEUX. *Archives de Neurologie*, vol. XXVII, n° 87, mai 1894, p. 321.

Pendant plus d'une année, l'auteur put observer d'une façon quotidienne ces hallucinations chez une paralytique générale en pleine rémission ; il n'existait pas d'autres troubles hallucinatoires. L'état mental de la malade lui permettait de donner avec une exactitude très suffisante la description de ses hallucinations : « *On me parle dans la bouche, je n'entends pas les paroles, mais je les comprends, on me chuchote, on me téléphone dans la bouche et dans les dents, je n'entends rien dans les oreilles.* » Des spasmes produits par l'éréthisme du centre masticateur étaient associés aux hallucinations motrices verbales ; les mouvements de mastication, de faible amplitude, se produisaient suivant un rythme assez lent, comparable à celui de l'articulation scandée ; parfois léger trismus ; l'intensité des mouvements de latéralité était assez grande et produisait une véritable souffrance. Ces contractions des muscles masticateurs étaient non seulement involontaires, mais irrésistibles. L'autopsie montra que les adhérences des méninges à l'écorce étaient très très circonscrites et qu'elles siégeaient symétriquement sur les deux hémisphères, intéressant au niveau de la zone sensitivo-motrice, la troisième frontale, le quart inférieur des circonvolutions rolandiques et en dehors des territoires dits moteurs, la frontale interne et l'extrémité antérieure du lobe frontal. Ces foyers maxima de méningo-encéphalite comprennent précisément cette partie de l'écorce dont les symptômes observés pendant la vie avaient traduit l'excitation, à savoir : le *centre sensitivo-moteur verbal* (pied de F. 3) siège des résidus des images kinesthésiques correspondant aux mouvements d'articulation, et le *centre masticateur* du trijumeau (pied de la frontale ascendante). *2 figures.* FEINDEL.

678) **Des obsessions,** par SÉGLAS, conférence à l'hospice de la Salpêtrière. In *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 février 1894.

Le nombre des variétés d'obsessions est considérable et tous les jours encore on décrit une nouvelle variété de manie ou de phobie. Le classement de Régis proposant deux grands groupes suivant que la volonté est lésée dans sa force d'arrêt (*obsessions impulsives* se subdivisant en : obsessions-indécisions, obsessions-craintes, obsessions-propensions), ou d'action (*obsessions abouliques*) paraît assez commode en clinique ; l'auteur propose de l'adopter en y ajoutant un troisième groupe pour les faits d'obsession qui ont trait à des phénomènes de sensibilité générale ou spéciale. Il semble excessif de considérer l'obsession comme un stigmate de dégénérescence ; il est préférable d'admettre avec Tamburini que l'obsession constitue la forme la plus élémentaire de la dégénérescence

mentale et encore mieux (Régis, Féré, Morselli etc.) de distinguer : une *forme dégénérative*, la plus fréquente, et une *forme accidentelle*, neurasthénique proprement dite, qui se développe en dehors de tout état dégénératif. Parmi les *causes prédisposantes*, l'hérédité joue un rôle capital ; les *causes occasionnelles* ont toutes un même caractère, c'est d'être débilitantes, de déterminer un état de fatigue, d'épuisement du système nerveux. Comment apparaît l'obsession ? Dans la forme dégénérative, le début est insidieux, se mêlant avec l'histoire du développement psychique anormal qui se traduit principalement par un manque d'équilibre entre les facultés ; dans la forme accidentelle, on peut retrouver des symptômes précurseurs des idées obsédantes ; la phase de début se résume alors à une période plus ou moins longue où apparaissent les signes physiques et mentaux de la neurasthénie avec un état psychique spécial. L'obsession se présente en général sous une forme rémittente ; le paroxysme éclate quelquefois soudainement ; souvent il est précédé d'*auras* ; ces *préliminaires* consistent en des troubles variables, en une exagération des symptômes neurasthéniques, pouvant surgir deux ou trois jours avant la crise (aura médiat) ou précéder immédiatement l'obsession (aura immédiat). Les caractères symptomatiques du paroxysme sont : la présence de l'idée obsédante ; l'irrésistibilité de cette idée ; la conservation de la conscience ; l'angoisse ; le bien-être consécutif. L'obsession est toujours irrésistible, parfois même à ce point que l'acte semble précéder la pensée ; le malade lui-même n'a pas le temps de se rendre compte de l'opération psychique qui se produit en lui. Quelquefois le malade essaie de lutter, certains emploient quelque procédé capable de distraire leur attention sur un autre sujet et de l'éloigner de l'idée obsédante qui tend à envahir le champ de la conscience. La conservation de la conscience, *avant* et *après* l'obsession, l'auteur y croit volontiers ; mais *pendant* l'obsession, il ne croit pas que les obsédés aient la notion complète de tous les éléments psychiques constituant à ce moment leur personnalité individuelle ; le groupement de phénomènes psychiques constituant l'obsession semble plutôt former une synthèse secondaire qui entre en lutte avec la synthèse principale qui est la conscience personnelle, l'obnubile, ou même l'efface tout à fait pendant un instant. Jusqu'à ces dernières années, on a regardé l'absence des hallucinations comme une des caractéristiques des idées obsédantes ; or les hallucinations sont fréquentes, provoquées par l'idée obsédante (obsession hallucinatoire), ou ayant une existence indépendante avec tous les caractères communs aux obsessions (hallucination obsédante) ; elles se présentent sous différentes formes ; les hallucinations verbales motrices sont fréquentes chez les obsédés. Dans l'intervalle des paroxysmes on retrouvera le fond dégénératif habituel du sujet ou son état neurasthénique. Le paroxysme revêt le plus souvent la forme d'une crise unique, puis tout rentre dans l'ordre ; quelquefois les crises sont *subintrantes*, il en résulte un *état de mal* pouvant se prolonger jusqu'à des mois avec l'apparence d'un véritable *accès* vésanique. L'idée obsédante elle-même peut changer, peut être réveillée par la vue de certains objets, etc. Pendant la crise l'idée obsédante s'accompagne toujours de son image motrice prédominante, ou plus souvent effacée par une image sensorielle du même acte ; le malade *sent* ou *voit* son obsession ; il a une représentation motrice ou visuelle de son impulsion. Marche, pronostic, terminaison (suicide par impulsion, ou pour se débarrasser de l'obsession, paranoia, combinaison de l'obsession au délire, etc.). Traitement. Présentation de trois malades : 1er, forme dégénérative ; 2e, forme accidentelle sur fond neurasthénique ; 3e, forme intermédiaire. FEINDEL.

679) **Un type d'héréditaire dégénéré,** par Bourdin. *Archives de Neurologie.* Vol. XXVII, n° 85, mars 1894, p. 161.

Étude détaillée de l'état mental du jeune sujet (19 ans); chez lui, il y a essentiellement *déséquilibration* nerveuse, prédominance tantôt d'un centre, tantôt d'un autre ; cette déséquilibration n'a pas seulement atteint les centres sexuels (perversion sexuelle précoce), mais a fini par envahir l'intelligence même et à créer un franc délire dont la note dominante réside en des conceptions ambitieuses. Si on se demande ce qu'est au fond la dégénérescence mentale, peut-être peut-on répondre qu'il s'agit en dernière analyse d'une de ces maladies de la volonté qu'a cherché à élucider M. Ribot. Feindel.

680) **Note sur un aliéné homicide** (1), par Camuset. *Archives de Neurologie,* vol. XXVII, n° 85, mars 1894, p. 175.

L'auteur avançait dans son premier mémoire que le cerveau du malade n'était pas un cerveau normal, mais un cerveau *invalide*, un cerveau de *dégénéré.* Il le démontrait en faisant ressortir les caractères de son fonctionnement pendant un accès d'aliénation mentale ; cependant le malade ne présentait aucun stigmate physique ou psychique de déchéance. L'autopsie montra que le lobe frontal gauche était en grande partie désorganisé ; les centres inhibiteurs ne pouvaient donc plus manifester leurs actions que d'une façon très défectueuse, ce qui constitue la condition fondamentale de la dégénérescence intellectuelle. *Observation, compte rendu de l'autopsie, considérations diverses.* Feindel.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

Session de Clermont-Ferrand (*du 6 au 11 août 1894*).

Séance du 6 août.

681) **Rapports de l hystérie et de la folie**, par G. Ballet (*rapporteur*).

Il paraît établi aujourd'hui que le substratum fondamental de l'hystérie est un *désordre mental* caractérisé par un *rétrécissement du champ de la conscience*, avec conservation des phénomènes *subconscients* et *automatiques* Cette caractéristique étant admise, quels sont parmi les désordres mentaux variés que l'on observe chez les hystériques, ceux qui se rattachent directement à la névrose, et ceux qui sont de simples associations?

On sait d'abord que l'hystérie se développe souvent sur un terrain tout préparé en quelque sorte, celui de la dégénérescence mentale. Mais en pareil cas, les troubles hystériques et les troubles dits *dégénératifs*, n'en restent pas moins distincts.

(1) Complément d'un mémoire paru en 1892 dans les n°s 68 et 69 des *Archives de neurologie.*

Par contre, les hystériques ont leur état mental propre, bien connu aujourd'hui. L'*amnésie*, l'*aboulie*, la *difficulté d'attention* en forment le fond. En ce qui concerne les perversions instinctives, la question est beaucoup plus délicate. L'hypothèse d'une combinaison avec la dégénérescence mentale se représente ici, et nous manquons de criterium absolu à cet égard. Il semble bien que les hystériques aient une tendance spéciale à la *simulation* et en particulier à certaines simulations, ayant surtout pour but d'attirer l'attention.

Venant ensuite à l'étude des *délires*, l'auteur rappelle ceux qui font partie des attaques, en faisant remarquer que dans certaines formes frustes, la phase convulsive pouvait être insignifiante.

En outre du délire des attaques qui reste en dehors de la conscience, on en observe d'autres qui ne suppriment pas celle-ci, et qui peuvent prendre l'apparence de délires systématisés. Leur nature hystérique est démontrée par ce fait qu'ils se sont développés sous l'influence d'une *idée fixe subconsciente :* on découvre celle-ci en provoquant l'état somnambulisque. Enfin le *somnambulisme spontané* des hystériques est encore un trouble mental dont la clef est fournie par l'importance des phénomènes subconscients. Ceux-ci se substituant momentanément aux phénomènes conscients, sont capables de créer une *seconde personnalité* en quelque sorte.

Que dire maintenant des accès de *manie* et de *mélancolie* qui se développent chez les hystériques parfois? Ces faits sont encore difficiles à classer. Les rattacher à la dégénérescence mentale, comme l'a fait Colin, c'est aller vite. Mais il faut reconnaître que les caractères distinctifs qu'on leur a assignés sont très vagues. L'auteur en terminant résume sous forme de propositions les points litigieux et les signale à l'attention du Congrès.

Discussion.

Joffroy (Paris). — Il est démontré que l'hystérie se développe très souvent sur un fond de dégénérescence mentale. Ne pourrait-on aller plus loin et admettre que l'hystérie elle-même n'est qu'une des modalités de la dégénérescence? L'auteur développe cette idée, s'appuyant sur les arguments suivants : coexistence fréquente de l'hystérie et de la dégénérescence mentale — communauté d'origine (hérédité) — altérations du mécanisme mental identiques dans les deux cas. Il termine par les conclusions suivantes :

1° L'hystérie est l'une des formes de la dégénérescence mentale.

2° Sur ses confins, l'hystérie se confond avec certaines manifestations dégénératives, sans qu'il soit conforme aux faits de placer entre elles une limite précise.

3° Il y a lieu en clinique de conserver à l'hystérie son individualité et de la distinguer autant que possible des autres modalités de la dégénérescence.

Charpentier (Paris) s'élève contre les théories psychologiques actuellement en faveur au sujet de l'hystérie et qui rappellent les anciennes doctrines de l'animisme et du vitalisme. Le rétrécissement du change de conscience, la désagrégation des éléments de l'esprit, l'idée fixe, etc., ne nous renseignent nullement sur la nature de l'hystérie et ne nous éclairent pas davantage sur son mécanisme. L'auteur tend à voir dans l'hystérie le résultat d'une auto-intoxication cérébrale : il rappelle l'analogie des délires hystérique et alcoolique.

Pitres (Bordeaux) rapporte une remarquable observation qui montre une fois de plus *l'importance des idées subconscientes dans la pathogénie des phénomènes hystériques*. Femme de 37 ans, ayant présenté de grandes attaques à la suite d'un accident de voiture qui avait failli coûter la vie à son enfant.

Dans son délire, elle revoyait la scène de l'accident; et pourtant, à l'état de veille, elle en causait avec calme, disant que son enfant allait bien. Il fallut lui suggérer dans le sommeil hypnotique que son enfant n'était pas mort; l'amélioration fut alors remarquable. En outre, on put guérir cette malade d'un certain nombre de petits accidents hystériques qu'elle présentait encore, en lui suggérant des rêves dont elle ne conservait, au réveil, aucun souvenir.

Régis (Bordeaux). — La fréquence de la perversité morale chez les hystériques n'est pas niable. Mais cette perversité relève-t-elle de l'hystérie ou de la dégénérescence? Les perversions revêtent ici un caractère spécial. On connaît les simulations favorites des hystériques; volontiers elles inventent des drames d'amour, des viols imaginaires dans des circonstances romanesques. Régis pense qu'il y a une perversité fréquente et spéciale dans l'hystérie, qu'elle dépend de l'hystérie elle-même ou du cachet imprimé par l'hystérie à la dégénérescence.

A propos du délire hystérique, il insiste sur son analogie avec les délires toxiques, alcooliques. Les délires fébriles et infectieux qu'il étudie en ce moment ont des caractères identiques. Ce sont des *rêves* et non des *folies* en réalité.

Falret (Paris). — Existe-t-il une *manie hystérique?* Je crois que l'hystérie imprime à la maladie mentale un cachet tout spécial. Les aliénistes connaissent bien les maniaques de cette catégorie. Elles conservent une *grande lucidité* au milieu d'un *désordre excessif d'action;* elles présentent plus particulièrement certaines idées délirantes *fixes*. A certains instants on les croirait atteintes de manie, à d'autres d'idées fixes. Elles ont des stigmates mais généralement pas la grande hystérie.

Quant à la marche de la maladie, après plusieurs mois, on peut observer une rémission, qui fait croire à la guérison; puis il y a rechute, et après plusieurs attaques semblables, les malades tombent dans une démence précoce incurable. Le pronostic est donc plus grave que pour la manie simple. Sans doute, ces caractères spéciaux sont encore bien vaguement connus; mais c'est dans cette voie qu'il faut chercher. De même pour la mélancolie hystérique.

Babinski (Paris) admet que des accidents hystériques puissent se développer en dehors de la dégénérescence héréditaire.

Brissaud (Paris). — Le terme dégénérescence s'applique à un ensemble de caractères somatiques *appréciables*. M. Joffroy ne fait point de distinction entre la dégénérescence et la prédisposition. Or celle-ci est un état qui peut rester *latent* jusqu'à la première cause occasionnelle. Elle diffère donc par définition de la dégénérescence.

Séance du 7 août.

682) **Des névrites périphériques**, par M. Babinski.

L'auteur passe en revue les difficultés nombreuses auxquelles on se heurte dans l'interprétation des faits relatifs aux névrites de cause interne. Il fait ressortir que les diverses espèces cliniques ne correspondent pas à des lésions anatomiques distinctes, qu'on peut constater anatomiquement des névrites intenses chez des sujets qui n'ont jamais présenté de troubles symptomatiques (névrites latentes), que, par contre, des troubles symptomatiques, analogues à ceux auxquels les névrites donnent naissance, peuvent exister chez des sujets à l'autopsie desquels on ne trouve aucune lésion des nerfs (il en est ainsi parfois dans la paralysie diphtérique); il fait observer qu'il n'est peut-être pas une seule variété de névrite de cause interne, sauf la névrite lépreuse, dont on puisse affirmer qu'elle a une origine véritablement périphérique et qu'elle est indépendante

de toute modification du système nerveux central. Il termine en spécifiant la manière dont on doit comprendre, d'après lui, l'affection à laquelle on donne la dénomination de névrite périphérique.

Ce terme, névrite périphérique, ne doit pas impliquer l'idée que les lésions des nerfs sont primitives, qu'elles sont l'origine de tous les troubles symptomatologiques qu'on observe et que le système nerveux central ne présente aucune modification. Il signifie simplement que les altérations anatomiques du système nerveux perceptibles par nos moyens d'investigation sont exclusivement localisées dans les nerfs, ou y sont bien plus accusées que dans le système nerveux central. Il y a tout lieu d'admettre, et ce n'est pas là, du reste, une simple hypothèse, que bien des agents qui déterminent des névrites provoquent à la fois une perturbation du système nerveux central et du système nerveux périphérique, que parfois même ils exercent en même temps, d'une façon directe, leur action pathogène sur d'autres systèmes anatomiques, que les troubles fonctionnels qu'ils occasionnent sont causés non seulement par des lésions histologiquement perceptibles, mais aussi par des modifications de nature dynamique, et qu'en définitive les lésions des nerfs ne peuvent être considérées comme constituant tout le substratum anatomique de l'affection en question; elles en représentent seulement les altérations les plus apparentes.

M. Babinski s'occupe ensuite des relations entre les névrites périphériques et le tabes. Existe-t-il dans le tabes un lien entre les altérations des nerfs et celles de la moelle? M. Babinski admet, à titre d'hypothèse, que l'agent du tabes exerce d'abord son action pathogène sur certains centres cellulaires (cellules des ganglions cérébro-spinaux, cellules motrices de la moelle et du bulbe) en y produisant des modifications dynamiques ou des modifications organiques auxquelles les altérations des fibres des nerfs et de la moelle seraient consécutives.

Une opinion toute différente a été émise. On a supposé que les altérations des nerfs étaient primitives et que les lésions cellulaires qu'on observe parfois n'en étaient que la conséquence et se développaient par le mécanisme de la névrite ascendante. La réalité de ce mécanisme ne paraît nullement démontrée à M. Babinski. Il fait remarquer d'abord qu'il n'existe aucune observation de névrite d'origine externe ayant donné naissance à des lésions spinales comparables à celles qui appartiennent au tabes.

Il fait observer ensuite que les polynévrites alcoolique, saturnine ou diphtérique ne paraissent pas capables de donner naissance à la maladie de Duchenne. Les deux affections peuvent, il est vrai, coexister chez un même sujet, mais rien ne démontre que les névrites en question puissent être l'origine de l'ataxie locomotrice.

On peut, selon M. Babinski, interpréter autrement que par le processus de la névrite ascendante certains faits cliniques où des symptômes caractérisques du tabes succèdent à des troubles nerveux qu'il y a lieu de rattacher, en apparence au moins, à une névrite périphérique.

On est en droit de supposer, soit qu'il s'agit là d'une simple coïncidence, soit, et cette dernière hypothèse semble encore plus raisonnable à M. Babinski, que la névrite périphérique du début n'était que la première manifestation du tabes. On sait, en effet, que dans cette maladie on observe des lésions de la moelle et des nerfs qui peuvent coexister, mais que dans certains cas, les altérations de la moelle existent seules et que les nerfs semblent normaux. N'est-il pas légitime de supposer que, par contre, l'agent du tabes puisse provoquer parfois des lésions de la périphérie des nerfs avant de donner naissance aux altérations

spinales, et se traduire simplement, pendant une période plus ou moins longue, par les symptômes d'une névrite périphérique vulgaire avant de se manifester nettement par des phénomènes caractéristiques ?

Discussion.

Renaut (Lyon) pense que les névrites périphériques doivent conserver leur autonomie en neuropathologie. L'anatomie normale montre que le cylindre-axe n'est pas une simple expansion de la cellule nerveuse, étroitement dépendante du trophisme de celle-ci. La structure complexe du filament nerveux dans les nerfs périphériques est en rapport avec des conditions de nutrition qui lui assurent une certaine indépendance, et qui en même temps rendent possibles ses réactions autonomes vis-à-vis des agents pathologiques. Il reste à déterminer quelle est la part des différentes parties constituantes du nerf dans ces différentes réactions pathologiques, cylindre-axe, tissu conjonctif, gaine lamelleuse, cavité vaginale : ce qui n'a point suffisamment été étudié jusqu'à ce jour.

Pitres après avoir rappelé les nombreuses recherches qu'il a poursuivies avec Vaillard sur les névrites, propose les classifications suivantes :

1° *Névrites de cause locale* par compression extérieure — a frigore, les gelures en sont un exemple, — névrite lépreuse : l'élément infectieux habite le nerf. Ce sont des périnévrites.

2° *Névrites de cause générale*, toxiques et infectieuses.

3° *Névrites de cause centrale*, — soit consécutives aux altérations des cornes antérieures poursuivies dans les racines, soit consécutives à d'autres lésions centrales plus ou moins indépendantes (tabes, lésions cérébrales).

Les névrites toxiques et infectieuses offrent de grandes difficultés d'étude. Ces névrites ne sont pas le résultat du contact des toxines avec les nerfs : l'auteur s'en est assuré par l'expérimentation. Elles sont sans doute engendrées par des produits de décomposition secondaire. La lésion centrale supposée pour les expliquer n'est pas démontrée. Est-elle nécessaire d'abord ? En terminant l'auteur constate que l'étude des névrites périphériques n'en est encore qu'à ses débuts : il souhaite que cette étude soit dégagée de toute interprétation doctrinale trop hâtive. *(A suivre.)*

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE, DE SAINT-PÉTERSBOURG

Séance du 26 mars.

683) **Des altérations des os chez les aliénés**, par Dmitrevski.

L'auteur a examiné les côtes de 31 sujets, dont 23 aliénés et 8 psychiquement sains, tous à peu près du même âge (les causes de la mort de ces derniers sont : les maladies aiguës et la phtisie dans deux cas). Les aliénés se divisent ainsi : 10 paralytiques généraux, 2 déments séniles, 3 déments consécutifs, 5 cas de folie essentielle, 2 mélancoliques et 1 délirant aigu. Les altérations les plus marquées et les plus fréquentes se trouvent chez les paralytiques et les aliénés morts cachectiques. Les lésions sont souvent peu visibles à l'œil nu.

Fréquemment les os se laissent facilement couper avec un couteau ; la couche corticale est mince et la moelle est graisseuse ; quelques cas de carie et de ramollissement osseux vrai. L'examen microscopique a démontré une altération dans toutes les parties de la côte : dissociation fibrillaire et raréfaction du tissu osseux dans la portion compacte aussi bien que dans la portion spongieuse,

dégénérescence graisseuse et disparition complète des corpuscules osseux, dilatation des canaux de Havers et formation de cavités dans la substance de l'os. Les vaisseaux sont dilatés ; la moelle osseuse présente une dégénérescence graisseuse et muqueuse.

Rosenbach demande si les malades ayant présenté ces altérations osseuses ont eu d'autres troubles trophiques, tels que les escarres, pouvant faire prévoir le danger de fracture des côtes. L'auteur répond affirmativement. Merjewski rappelle deux cas de fracture des côtes soumis au Conseil médical ; dans un cas il y eut fracture de douze côtes.

684) **Irrégularité du sillon de Rolando**, par Sventojecki.

Le sillon est interrompu par un pli de passage réunissant les deux circonvolutions ascendantes. Le malade, qui est mort en état épileptique, avait un affaiblissement mental, mais cet état était dû à une encéphalite de l'enfance ; on a trouvé un épaississement de la pie-mère avec adhérence de la substance cérébrale. L'irrégularité morphologique n'aurait aucune influence sur l'activité psychique.

D'après Cektheren, on rencontre des irrégularités du sillon rolandique dans 1 p. 100 d'autopsies des aliénés.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 18 février 1894.

685) **Contribution à la polynévrite puerpérale**, avec présentation de malade, par Luntz.

Depuis la première communication de Mœbius, on compte 18 cas publiés où la puerpéralité est signalée comme cause de la polynévrite.

Le cas actuel présente en outre quelques particularités.

La malade, âgée de 24 ans, sans hérédité, a accouché le 5 novembre 1893, de son premier enfant, mort deux semaines après. La grossesse, l'accouchement et la suite des couches ont été réguliers ; trois semaines après parurent des œdèmes passagers de la face et des extrémités, simultanément, troubles de la déglutition, diplopie, douleurs lancinantes dans les membres supérieurs, ensuite engourdissement et parésie des quatre membres. A l'entrée à l'hôpital, le 1er janvier 1894, on constate : parésie du voile du palais, diplopie par parésie des abducteurs, parésie de toutes les branches du facial gauche et de la branche inférieure du facial droit; déviation de la langue à gauche ; engourdissement du menton et de la gencive inférieure ; parésie notable des extrémités supérieures, surtout dans le domaine des nerfs radiaux et cubitaux ; parésie moins prononcée des membres inférieurs et des muscles du tronc.

La sensibilité est peu altérée, le sens musculaire est affaibli ; le réflexe patellaire est absent, l'excitabilité électrique est diminuée. Pendant deux semaines tous ces symptômes allaient en augmentant, d'autres sont venus s'y ajouter : arythmie et accélération du pouls et de la dyspnée par moments.

Ensuite tous ces phénomènes s'amendèrent, sauf la parésie des extrémités supérieures ; celles-ci se paralysèrent complètement ; par la suite, cette paralysie diminua. La marche graduelle de la maladie, la disposition des paralysies suivant le trajet des nerfs, la diminution de l'excitabilité électrique et la disparition des réflexes indiquent la polynévrite. Dans l'absence de toute autre cause étiologique de la polynévrite, on ne peut s'arrêter que sur l'état puerpéral.

Le type des névrites puerpérales n'est pas encore établi. En se fondant sur les cas connus, on pourrait établir trois variétés : 1° polynévrite à la suite d'une infection puerpérale ; 2° polynévrite par cachexie, qui survient après l'accouchement ou pendant la grossesse, à la suite de grande hémorrhagie ou de vomissements incoercibles ; 3° polynévrite par prédisposition, survenant dans la période post-puerpérale, sans autre cause que la période puerpérale elle-même ; celle-ci étant restée normale.

Toutes ces formes de polynévrites se rapprochent de la polynévrite diphtéritique.

Idanoff, Korniloff, Kojevnikoff attirent l'attention sur la ressemblance de cette affection avec la polynévrite diphtéritique et se demandent si la malade n'a pas eu une atteinte de diphtérie ayant passé inaperçue.

686) **Un cas de « possession » chez un homme de 60 ans,** par MINOR.

Il s'agit d'un malade, avec hérédité et antécédents alcooliques, qui se dit possédé par une « mauvaise force » résultat de vengeance du « sexe féminin et du sexe masculin ».

Il a des crises fréquentes caractérisées par des oscillations latérales de la tête, de la déviation des yeux, des clignotements des paupières, etc. ; après cette période silencieuse, qui dure de 1 à 2 minutes, survient une période rappelant l'attitude passionnelle de la grande hystérie. Le malade semble avoir des hallucinations, il récite à haute voix, toujours les mêmes phrases : « Aime pas la vérité, aime pas, aime pas » ; puis quelques convulsions et cris répétés, toujours les mêmes ; la crise se termine par une toux coqueluchoïde et l'élimination d'un crachat ; à la fin, le malade ajoute : « Voilà toute ma maladie ! » Il ne paraît pas avoir perdu connaissance, et affirme savoir tout ce qui s'était passé. On peut provoquer la crise en lui ordonnant de dire la vérité : La « mauvaise force », dit-il, n'aime pas la vérité, ni de paroles agréables à Dieu. Les fêtes religieuses excitent la « mauvaise force ». En dehors des accès, le malade est très calme et très loquace ; ses discours abondent de citations et sont souvent incohérents ; ils dénotent un affaiblissement mental notable. Aucun stigmate d'hystérie, ni autre symptôme nerveux. Les artères sont flexueuses et un peu dures ; quelques râles à la base du poumon. Le séjour à l'hôpital a diminué le nombre des crises. Cependant, pendant la séance, on a pu provoquer une forte crise.

Séance du 6 mars.

La séance a été consacrée à la célébration du 25e anniversaire de l'activité professorale du président A. J. Kojevnikoff.

Séance du 18 mars 1894.

687) **Traitement chirurgical d'un kyste du cerveau,** par ROSSOLIMO.

L'auteur présente un officier de 38 ans, atteint d'une lésion circonscrite du cerveau, et qui a été trépané avec un plein succès. Le malade a subi un traumatisme de l'occiput, il y a 2 et 3 ans. Pas de syphilis, ni aucune autre affection. Progressivement survinrent des troubles de la parole : amnésie et paragraphie, parésie des extrémités gauches, notamment de la main gauche, des accès épileptiformes qui commençaient par la flexion de la main gauche, de l'œdème et la cyanose de la main gauche, l'abaissement de la température de la moitié gauche du corps, et des impulsions à commettre des actes inconsidérés. Vu ces

symptômes, on diagnostiqua un abcès au niveau du lobe frontal droit, immédiatement au-dessous du centre cortical qui préside à la flexion de la main gauche, c'est-à-dire au niveau de la jonction de la deuxième circonvolution frontale et de la première ascendante. La région fut déterminée sur le crâne à l'aide de l'encéphalomètre du professeur Lernoff; l'opération a été pratiquée par le Dr Klein. Le bistouri plongé au centre de la masse corticale dénudée, pénétra dans une cavité remplie d'un liquide séreux, jaunâtre. Le kyste à parois lisses et épaisses avait une profondeur de 4 centim. et de 1 centim. de diamètre. On pratiqua le tamponnement, la cavité s'est vidée et refermée au bout de deux mois et demi.

L'état général s'est amélioré; la force musculaire et la température des membres gauches sont revenus à la normale; la parole, l'écriture ainsi que la mémoire et l'entendement se sont améliorés. Cependant il est resté une certaine amnésie, une sensibilité des extrémités au froid, et de la céphalalgie locale et une tendance hypochondriaque.

1) Les kystes de la substance cérébrale varient de volume suivant la pression sanguine intra-cérébrale. 2) Le centre de la flexion de la main est situé au niveau de la jonction de la deuxième circonvolution, et en partie de la première avec la circonvolution ascendante. 3) Le centre de la parole chez les droitiers, n'est pas toujours situé dans l'hémisphère gauche. 4) Une lésion de la substance blanche du lobe frontal peut occasionner une tendance aux impulsions. 5) Les voies vaso-motrices dans la substance blanche sont situées dans les proximités des voies motrices plutôt en avant de celles-ci et se dirigent vraisemblablement vers le noyau caudé. 6) Dans les cas où le siège et le caractère de la lésion peuvent être déterminés, l'intervention ne doit pas être différée, car les phénomènes morbides peuvent s'aggraver et amener même la mort. 7) Il faut s'attendre à ce que, même après l'opération, certains troubles persistent. Dans la discussion on a fait remarquer que, dans le cas actuel, il existe des phénomènes généraux qui ne peuvent s'expliquer par une lésion circonscrite.

CONGRÈS DE MÉDECINE INTERNE

Un Congrès de médecine interne s'ouvrira à Lyon le 25 octobre prochain, sur l'initiative des professeurs ou agrégés de la Faculté et des médecins des hôpitaux de Lyon. La seule langue du Congrès sera le français; il est ouvert aux médecins de toutes les nationalités désireux de faire une communication en français. S'adresser à M. le Dr Bard, secrétaire général, 30, rue de la République, Lyon.

ERRATUM

Dans l'avant-dernier numéro (14) de la *Revue*, p. 416, analyse : *Symptômes du côté du cerveau après ligature de la carotide,* à la première ligne :

Au lieu de : « tumeurs de la parotide » *lire :* « tumeurs du ganglion carotidien ».

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

[library stamp]

SOMMAIRE DU N° 17

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTE SUR UN CAS DE LAMNECTOMIE POUR PARAPLÉGIE CONGÉNITALE

Par **A. Chipault**.

J'ai eu l'occasion d'observer, il y a trois ans, un petit malade atteint de paraplégie congénitale flasque, chez qui une lamnectomie étendue m'a permis,

ainsi qu'à mes collègues Dufournier et Malbecq présents à l'opération, de constater une absence complète de tout le contenu normal du canal rachidien, au moins de la septième dorsale à la première lombaire, et son remplacement par du tissu graisseux analogue au tissu graisseux qu'on trouve habituellement autour des méninges. Mes recherches bibliographiques ne m'ayant permis de trouver aucun exemple de cette malformation congénitale, j'avais réservé cette observation singulière. L'impossibilité où j'ai été, dans ces derniers temps, de retrouver mon petit malade m'engage à publier son histoire sans en chercher une explication, qui, en l'absence d'un examen anatomique complet, me semble impossible.

Le 7 septembre 1891, M. Delpeuch, médecin des hôpitaux, avait l'obligeance de me faire examiner un garçon de neuf mois, entré à la crèche de son service pour une rougeole, et guéri de cette affection. L'enfant était paraplégique depuis sa naissance, sans que rien dans les antécédents de la mère (pas de syphilis), dans l'histoire de la grossesse (pas de traumatisme ni de maladie infectieuse) ou de l'accouchement (accouchement normal, rapide, en O.I.G.R., chez une multipare, dont les deux autres enfants, venus à terme étaient bien portants) pût indiquer la cause de l'affection.

La paraplégie occupait non seulement les muscles des membres inférieurs, mais les muscles de l'abdomen à peu près jusqu'au niveau de l'ombilic, les muscles fessiers et les masses sacro-lombaires jusqu'à la douzième dorsale environ. Les muscles paralysés ne réagissaient ni au courant faradique, ni au courant galvanique même très intenses. Ils avaient conservé la contractilité idio-musculaire. Ils ne paraissaient pas atrophiés ; en tout cas les régions qui leur correspondaient avaient un volume tout à fait normal, et leurs saillies étaient enveloppées d'une graisse ni plus ni moins abondante que sur les autres parties du corps.

L'anesthésie complète pour tous les modes de sensibilité s'étendait jusqu'à une ligne passant en arrière par la douzième apophyse épineuse dorsale et en avant par l'ombilic, où elle cessait brusquement.

Sur toute cette zone, les réflexes, superficiels ou profonds, étaient absolument abolis.

Incontinence absolue de l'urine et des matières qui s'écoulaient continuellement. De même que les sphincters, les parois de la vessie et du rectum étaient absolument paralysés. Vessie, urèthre, rectum absolument insensibles. Pas de cystite.

Aucun trouble trophique ou vaso-moteur du côté des parties paralysées. Peut-être cependant les membres inférieurs se refroidissaient-ils plus vite lorsqu'ils étaient exposés à l'air que le reste du corps.

Très légère scoliose dorso-lombaire à convexité gauche. Syndactylie des deuxième et troisième orteils des deux côtés. Volume de la tête et fontanelle normaux. État général excellent ; enfant vif et intelligent.

Je pensai qu'il s'agissait d'une hydrorachis sans spina-bifida, le diagnostic de tumeur congénitale des méninges, possible aussi, rendant utile une intervention exploratrice.

Elle fut faite le 18 septembre 1891. Sous chloroforme, j'enlevai à la pince emporte-pièce Mathieu, très facilement, les douzième arc dorsal, premier et deuxième lombaires, tout à fait normaux. Une dissection attentive du contenu du canal rachidien me permit de constater, à ma grande surprise, qu'il ne renfermait ni méninges, ni moelle, ni racines, mais seulement du tissu adipeux léger, analogue comme aspect et consistance au tissu graisseux normal de l'espace épidural. Le petit doigt, qui le refoulait sans difficulté, fut introduit sur une longueur de plus de 3 centimètres, dans le bout supérieur du canal rachidien et constata que sur cette étendue, celui-ci ne contenait aucun organe d'une consistance ou d'une résistance supérieures à celles du tissu graisseux précité.

Je n'en désirais pas moins prolonger en haut la lamnectomie entreprise, mais l'enfant supportant assez mal le chloroforme, je dus arrêter là l'intervention.

Le cinquième jour, le petit opéré était débarrassé de son pansement, la plaie étant complètement guérie.

Naturellement, mon intervention n'eut aucun résultat thérapeutique. Je pus

suivre l'enfant pendant près de neuf mois : sa paraplégie resta absolument stationnaire; les membres inférieurs parurent rester un peu en arrière du développement, absolument normal, du reste du corps. L'intelligence se développa bien, et le volume de la tête n'augmenta, durant ce laps de temps, que dans les proportions habituelles.

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

688) **Abcès de l'hémisphère droit du cervelet associé à des accès et à une paralysie limités au même côté.** (Abscess in the right cerebellar hemisphere associated with paralysis and fits limited to se same side), par David Drummond. *The Lancet*, 28 juillet 1894, n° 3700, p. 187.

La petite fille âgée de 9 ans, dont il s'agit, est entrée àl'Infirmerie Royale pour des accidents survenus à la suite d'un écoulement purulent ancien de l'oreille droite, et consistant en céphalée, vomissements et paralysie du bras droit, avec convulsions du même côté. La santé de l'enfant était bonne auparavant. Elle se tient couchée sur le côté gauche.

Le bras droit est paralysé, la bouche est abaissée à droite, et la jambe du même côté parésiée. Chaque heure, parfois plus, un accès survient. Le spasme commence à la face et presque aussitôt gagne le bras, et parfois la jambe, mais reste limité au côté droit. Dans l'intervalle des attaques, l'enfant reprend conscience, et parfois alors est tout à fait aphémique, ne pouvant prononcer une syllabe, bien que comprenant ce qu'on lui dit. Il existe une névrite optique précoce. L'écoulement n'est pas évident, mais le coton explorateur introduit dans les deux oreilles, s'imbibe de pus dans le seul conduit auditif droit. Le côté droit étant paralysé, par les convulsions et par la paralysie on pense à une lésion du lobe temporo-sphénoïdal gauche : il paraît certain qu'il s'agit d'une infiltration purulente de ce lobe consécutive à une fusée provenant de l'oreille moyenne. On décide, en conséquence, d'explorer ce lobe gauche. Le Dr H. trépana au niveau du centre du bras gauche,et explora sans résultat le cervelet.La malade fut améliorée dans les 5 jours qui suivirent l'opération, mais les symptômes reparurent, s'aggravèrent, et elle succomba très peu de temps ensuite avec les mêmes accidents. L'autopsie révéla l'existence d'un vaste abcès dans le lobe droit du cervelet, contenant une once de pus, occupant les trois quarts de ce lobe jusqu'au niveau du bulbe.

L'hémisphère cérébral gauche était indemne. L'auteur pense que les convulsions ont été occasionnées dans ce cas plutôt par la compression du bulbe par le lobe cérébelleux tuméfié, que par un réflexe parti du même lobe et agissant sur l'hémisphère cérébral gauche ; ou que la lésion hémisphérique a échappé à l'examen.

Paul Blocq.

689) **Inflammation chronique suppurée de l'oreille moyenne gauche. Abcès du cervelet et du vermis inférieur. Mort,** par le Dr J. Hermann. *Medycyna*, 1893, n° 22.

L'auteur soutient qu'il est assez souvent complètement impossible de faire le diagnostic d'abcès cérébral d'origine auriculaire.

Les abcès du cervelet surtout ont une évolution latente et ne constituent souvent qu'une trouvaille d'autopsie.

Hermann relate une deuxième observation (la première a été publiée en 1888) d'un cas d'abcès cérébelleux, dont l'existence n'a jamais été reconnue pendant la vie du malade. Le diagnostic de l'auteur fut au début : *otite moyenne gauche suppurée, chronique;* au moment de l'apparition des phénomènes cérébraux, *méningite ;* après la mort, presque subite du malade, *rupture d'un abcès du cerveau dans la cavité crânienne.*

A l'autopsie, on trouva un abcès à moitié vidé, dans l'intérieur du vermis inférieur et de la moitié du lobe gauche du cervelet. La mort avait eu pour cause immédiate la rupture de l'abcès dans la cavité crânienne. B. BALABAN.

690) **Un cas de prétendue sclérose latérale amyotrophique.** (Ein Fall von sogenannter amyotrophischer Lateralsclerose), par SENATOR. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 17 mai 1894, n° 20, p. 433.

Dans la plupart des cas de sclérose amyotrophique, on a trouvé une atrophie des cellules de la corne antérieure et une sclérose du faisceau latéral portant principalement sur le faisceau pyramidal. Dans certains cas, on a trouvé les mêmes lésions dans le bulbe et, dans les cas exceptionnels, la lésion du faisceau pyramidal a été suivie jusqu'à l'écorce. Charcot considérait la sclérose latérale comme primitive et l'atrophie de la substance grise comme dépendante de celle-ci.

La seule modification que la doctrine de Charcot ait subie, c'est que l'atrophie de la corne antérieure a été considérée par la plupart des auteurs comme indépendante, ce qui expliquerait pourquoi la maladie pourrait débuter tantôt par des phénomènes spasmodiques, tantôt par de l'atrophie.

Mais presque tous les auteurs reconnaissent que les phénomènes spasmodiques sont l'expression de la lésion du faisceau pyramidal. Le seul auteur qui ait contesté la conception de la sclérose latérale amyotrophique comme entité morbide bien déterminée, a été Leyden. Il a en effet prétendu qu'on ne peut pas distinguer cette maladie de la paralysie bulbaire progressive et, en conséquence, pour lui, la rigidité spasmodique de la maladie de Charcot ne serait pas sous la dépendance de l'altération d'un système déterminé de fibres nerveuses. Senator, dans cette divergence d'opinions, apporte comme appoint à celle de Leyden l'observation suivante :

Il s'agit d'une ouvrière de 57 ans chez laquelle la maladie aurait débuté, il y a cinq ans, par de la faiblesse dans la cuisse gauche, puis elle gagna le bras gauche qui s'atrophia et, quelque temps après, la cuisse droite et le bras droit ont été également pris. Depuis un an et demi, la malade ne peut plus lever les bras et la marche lui est devenue impossible depuis un an.

A l'entrée à l'hôpital, l'auteur constate que la malade présente le tableau classique de la sclérose latérale amyotrophique et c'est avec ce diagnostic qu'il l'a présentée dans ses leçons à ses élèves :

Elle avait une paralysie spasmodique des extrémités supérieures et inférieures plus accentuée à gauche. Les mains étaient très atrophiées et disposées en forme de griffes. Exagération des réflexes tendineux et phénomène du pied. Plus tard s'y associèrent des troubles bulbaires : atrophie de la langue qui est le siège de contractions fibrillaires, atrophie parétique des muscles des lèvres ; la parole est lente et coupée et il existe des troubles de la déglutition. Les réflexes massétérins sont un peu exagérés. L'état psychique, la sensibilité et les sphinc-

ters ne présentent rien d'anormal. Diminution de l'excitabilité faradique et galvanique de certains muscles.

Trois mois après son entrée à l'hôpital, la malade est morte à la suite d'une pneumonie.

L'examen fait par Rosin a porté sur la moelle épinière durcie dans la liqueur de Müller. Il constata une atrophie des cellules nerveuses de la corne antérieure dans les régions cervicale et dorsale ; il a trouvé également des hémorrhagies disséminées dans la substance blanche et principalement aux alentours de la colonne de Clarke. Pas de sclérose dans le cordon latéral. Il a trouvé aussi des foyers de ramollissement dans la substance grise. Le canal central est intact. Dans la région où la corne antérieure est atrophiée, les racines antérieures sont intactes. Par conséquent l'atrophie musculaire était sous la dépendance de cette atrophie de la corne antérieure.

Ce qu'il y a, pour l'auteur, de plus frappant dans cette observation, c'est que, malgré la paralysie spasmodique, il n'y avait pas de sclérose dans le cordon latéral. Par conséquent, dit l'auteur, son cas a réalisé le tableau de la sclérose amyotrophique sans sclérose latérale. G. Marinesco.

691) **Contribution à l'anatomie pathologique et à l'étiologie de la paralysie ascendante aiguë.** (Contributo all' anatomia patologica et alla etiologia della paralisi ascendente acuta), par Giuzetti. *Riforma medica*, 1894, nº 76.

L'auteur ne considère pas la paralysie ascendante aiguë comme une forme morbide limitée à une partie plutôt qu'à une autre du système nerveux, mais, au contraire, comme diffuse, avec altérations de la moelle et des nerfs, et ayant pour point de départ tantôt la moelle ou les racines, et les nerfs dans d'autres cas. Ces conclusions sont le résultat d'examens histologiques des pièces d'un cas de cette maladie. Quant à l'étiologie de l'affection, l'auteur a pratiqué des inoculations d'animaux et des mises en culture ; les résultats ont été très incertains ou tout à fait négatifs. De nouvelles recherches sont nécessaires. Silvestri.

692) **Tuberculose expérimentale de la moelle du cobaye.** (Tubercolosi sperimentale del midollo spinale nella cavia), par Silvio Dessy. *Gazzetta medica di Torino*, 15 mars 1894.

L'auteur a déterminé une tuberculose expérimentale de la moelle épinière du cobaye en introduisant dans l'abdomen des tubes filtrants formés de morceaux de bougies de Kitasato dont les uns contenaient des cultures pures du bacille tuberculeux, d'autres ces bacilles mélangés à des streptocoques. A la suite de ces inoculations se développa une paralysie motrice complète des membres postérieurs avec atrophie. Examen histologique : leptoméningite tuberculeuse chronique diffuse, tubercules dans l'épaisseur de la tumeur grise ; atrophie, manque de chromatine, destruction presque complète des noyaux ; hémorrhagies ponctiformes surtout dans les cornes grises antérieures ; nerfs périphériques intacts ; dans les muscles beaucoup de fibres amincies avec prolifération des noyaux du sarcolemme. C'est la première fois qu'on réussit à reproduire expérimentalement cette localisation de la tuberculose. Il est à remarquer que sur 150 cobaye inoculés directement de tuberculose au laboratoire d'anatomie pathologie de l'hôpital Humbert I de Turin, aucun ne présenta jamais de signes de lésions médullaires, tandis que sur 7 cobayes inoculés par l'introduction d'un tube filtrant dans l'abdomen, 4 devinrent paraplégiques. Cela tient peut-être à la lenteur de

la diffusion du processus tuberculeux, qui peut arriver aux centres de la moelle avant que l'animal soit tué par l'extension de lésions d'organes plus nécessaires à la vie, et peut tenir probablement aussi à ce que les substances toxiques sécrétées par les nodules tuberculeux des différents organes sont renforcées par une sécrétion semblable continue venant du tube filtrant et agissant ainsi plus efficacement sur la moelle. Chez l'un des cobayes, ont pu aussi contribuer à la production de la lésion de la moelle, les streptocoques qui (Roger) peuvent produire une atrophie musculaire associée à une altération des cellules des cornes antérieures. MASSALONGO.

693) **Contribution à l'étude des localisations médullaires dans les maladies infectieuses,** par THOINOT et MASSELIN. *Revue de médecine*, 1894, nº 6, p. 449.

a) Infection colibacillaire : Un virus entraîné par passages intra-pleuraux sur le cobaye et ainsi maintenu fixe a été injecté dans la veine marginale de 43 lapins à la dose de 1/2 à 12 gouttes de la culture de trois jours provenant de la semence prise dans le cœur d'un cobaye de passage. 34 lapins ont survécu à l'ictus initial et *tous se sont paralysés. — Symptôme dominant :* paraplégie amyotrophique. Analyse des symptômes, évolution, types cliniques et *étude histologique*, par GOMBAULT : Vacuoles développées aux dépens des cellules nerveuses. Grandes cellules des cornes vacuolaires, vitreuses ou granuleuses; gonflement des cylindraxes des fibres de la substance blanche; pas de corps granuleux; pas de parallélisme nécessaire entre l'état de la substance grise et celui de la blanche; les lésions sont disséminées dans toute la hauteur de la moelle. Intégrité absolue de la moelle d'un lapin ayant guéri.

b) Infection staphylococcique : 19 lapins ont reçu dans la veine marginale de l'oreille de 2 à 20 gouttes d'une culture pure de S. doré. 7 lapins survivant à l'infection générale ont fait de la paralysie mortelle dans six cas, curable dans un. Paralysie à type généralisé, à début postérieur, à rapide extension vers les membres antérieurs, amyotrophie. Lésions révélant l'infection générale.

L'infection spinale éclaire la pathogénie et la possibilité de guérison des paralysies urinaires. La paraplégie fréquente au cours des grandes infections est une *myélite*. Une localisation nerveuse (ex. : sclérose en plaques) peut être en rapport avec une maladie générale infectieuse depuis longtemps éteinte (cas du lapin de la série où, pendant six mois après l'inoculation, le microbe vécut dans la moelle et y prépara silencieusement les lésions). FEINDEL.

694) **Cas de paralysie bulbaire unilatérale subaiguë avec autopsie.** (A case of subacute unilateral bulbar palsy, with autopsy), par ALFRED WIENER. *The New-York medical Journal,* 14 juillet 1894, nº 815, p. 33.

Si la paralysie bulbaire de type bilatéral soit subaiguë, soit chronique, n'est pas une rareté, il n'en est pas de même de la paralysie bulbaire unilatérale, et l'auteur n'en a découvert dans la littérature que 5 cas (Pel, Ballet, Erb, Remak, et Hirt). Le cas dont il rapporte un exemple, et qu'il a observé depuis 9 mois, présente les particularités suivantes : 1º c'est un cas de paralysie bulbaire unilatérale subaiguë avec autopsie ; 2º l'intérêt de ses lésions anatomiques ; 3º le groupement clinique de ses symptômes, qui a permis de mettre correctement en regard ceux-ci avec la lésion. Le sujet, âgé de 17 ans, est sans tare héréditaire nerveuse, et à part des adénites cervicales tuberculeuses, opérées avec succès, il ne souffrait que de troubles pharyngés, légers, à l'occasion desquels le chi-

rurgien appelé à le soigner découvrit une déviation de la langue à droite. Examiné à cette occasion à la polyclinique, on constata, outre cette déviation, une atrophie de la moitié droite de la langue, qui donne, pressée entre les doigts, une sensation d'éponge : les réactions électriques faradiques sont affaiblies sur le même côté de l'organe. La paralysie atrophique se rencontre de même sur la moitié du voile du palais, et sur son pilier droit.

Les muscles du côté droit du larynx sont aussi paralysés, ainsi qu'au cou le sterno-mastoïdien et le trapèze. Les autres nerfs crâniens sont indemnes. Les réflexes, les viscères, cœur, poumon... sont en bon état, ainsi que la sécrétion urinaire. Seuls les réflexes du pharynx sont atteints. Le malade resta dans la même situation deux mois, il eut alors des attaques de troubles respiratoires, de tachycardie, de la salivation, à la suite d'une desquelles il succomba. L'autopsie fut pratiquée six heures après la mort : le cerveau et les nerfs de la base sont indemnes : le bulbe paraît normal à l'œil nu, non asymétrique, sans lésion du quatrième ventricule. A l'examen histologique : rien au cerveau, les noyaux des troisième, sixième et septième paire, normaux, de même que le faisceau longitudinal postérieur. La section transversale de la protubérance ne montre aucune anomalie ; la région des noyaux des sixième, septième et huitième paires est respectée ; la racine ascendante de la cinquième est bien distincte. Si l'on approche de la région de la neuvième paire, on trouve du côté droit une légère dégénération des cellules ganglionnaires de certains noyaux : la colonne du noyau, respiratoire est presque complètement dégénérée, alors qu'elle apparaît normale à gauche. De même sont dégénérés les noyaux du vague, de son accessoire et de l'hypoglosse à droite. Les cellules nerveuses sont granuleuses et atrophiées. La dégénération gagne très légèrement la partie postérieure extrême des noyaux symétriques gauches analogues où les cellules sont peu dégénérées néanmoins. L'auteur pense, en se basant sur les connexions anatomiques des noyaux atteints, qu'ils forment des centres associés pour la combinaison des mouvements de déglutition, de vocalisation et d'articulation. L'hypoglosse donne des fibres d'innervation à la langue, au palais et au larynx d'un côté du corps. Le noyau des fibres respiratoires se compose de fibres du glosso-pharyngé, du vague, de l'accessoire du vague ; la partie inférieure de sa colonne sert la localisation de ces fibres. PAUL BLOCQ.

695) **Myélite aiguë disséminée**. (On acute disseminated myelitis), par J. DRESCHFELD. *British medical Journal*, 2 juin 1894, n° 1744, p. 1174.

Dans ce travail, l'auteur prend texte d'une observation intéressante de myélite aiguë disséminée avec autopsie, pour tracer de cette dernière affection une sorte d'étude critique d'ensemble. Ce qualificatif qu'il emploie de myélite *disséminée* mérite d'être déterminé en premier lieu, car il a été employé, en divers sens, par plusieurs auteurs.

Doit-on regarder comme des myélites aiguës diffuses toutes les inflammations aiguës diffuses de la moelle, à l'exception de celles qui sont systématiques ; ou, en autres termes, les expressions myélites *diffuses* et *disséminées* sont-elles synonymes ? Il semble préférable de reconnaître à cet égard, selon la classification de Gowers : la myélite transverse dans laquelle la lésion affecte la moelle dans un petit espace en hauteur ; la myélite *diffuse*, où l'aire d'extension de la lésion se fait dans la continuité de la moelle ; la myélite *focale*, où une très petite partie de la moelle est prise ; enfin la myélite disséminée, caractérisée par l'existence de nombreux foyers contigus ou distants. Cette dernière forme est particulièrement

intéressante, par son étiologie, par la fréquence du rôle qu'y jouent les maladies toxiques et infectieuses — par sa symptomatologie, et par ses relations avec les autres myélopathies. — Le malade dont l'histoire est rapportée, est un homme âgé de 23 ans, fort et bien portant. Peu après un surmenage, en avril 1893, il souffrit de douleurs frontales droites et de faiblesse de la vue, pour lesquelles on pensa à une névrite optique. En mai apparurent des douleurs, de la difficulté de la marche de la jambe droite et des crampes dans les deux jambes ; la gauche se paralyse et la droite devient très faible. A l'examen : impossibilité de la station et de la marche, difficultés même à mouvoir les membres au lit. Plus de douleurs. Diminution de la vue à droite, avec hyperhémie rétinienne. Membres supérieurs indemnes. Anesthésie du côté droit de la partie inférieure de l'abdomen, du côté droit du scrotum et de tout le membre inférieur, pour le tact, la douleur et la température. Du côté gauche l'anesthésie est moins accusée. Paralysie complète du membre inférieur gauche, incomplète à droite. Réflexes tendineux augmentés, réflexes plantaires diminués, crémastériens absents. Rétention d'urine.

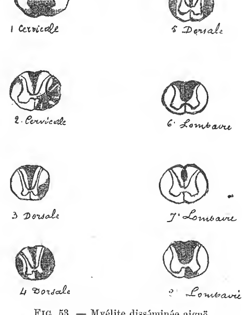


FIG. 53. — Myélite disséminée aiguë.
Les parties teintées représentent les plaques de myélite.

Le diagnostic porté fut : myélite aiguë affectant la région spinale lombaire, et s'étendant en hauteur ; de plus, se basant sur la coexistence d'une névrite optique, la syphilis étant absente, on précise en admettant une myélite disséminée. Ultérieurement la paraplégie et l'anesthésie devinrent complètes, les réflexes tendineux disparurent, les sphincters furent pris et le patient succomba à l'asphyxie. A l'autopsie le cerveau fut trouvé normal, sinon un peu œdématié : les méninges spinales sont saines, mais un peu distendues par du liquide. La partie supérieure de la corde est un peu ramollie. L'examen immédiat dénote la présence de corps granuleux dans la pulpe ramollie. A l'examen après durcissement, la lésion se montre sous forme de plaques plus pâles, disséminées irrégulièrement dans les coupes où les fibres nerveuses ont complètement disparu. (Voir les schémas, fig. 53.)

Les altérations prédominent, à l'examen histologique, autour des vaisseaux.

Il est à remarquer que les plaques sont très irrégulières et occupent indifféremment et indistinctement la substance blanche et grise. Il est à noter en particulier qu'il existe une dégénération secondaire ascendante, ce qui est contraire, comme on sait, à ce que l'on voit dans la sclérose en plaques, qui ne s'accompagne jamais de dégénérations secondaires. PAUL BLOCQ.

696) **La mésoneurite noduleuse**, par Vanlair. *Archives de Neurologie*, vol. XXVII, n° 84, février 1894, p. 81.

Renaut a décrit un appareil lymphatique (1) particulier, situé entre la gaine lamelleuse et le faisceau nerveux, enveloppant ce dernier comme d'un manchon continu ; cet appareil acquiert son complet développement sur les gros troncs nerveux des extrémités du cheval et de l'âne.

Renaut a désigné sous le nom de *système hyalin intravaginal* l'appareil pris dans son ensemble, et distingué ses modalités histologiques, réticulum conjonctif, fuseau, tigelle centrale qui naissent l'une de l'autre par condensation progressive. Ce système, l'auteur propose de l'appeler *mésonèvre.* On rencontre accidentellement, chez d'autres animaux que les solipèdes et chez l'homme, un tissu offrant la même composition histologique que le système de Renaut, mais distribué en une série de foyers échelonnés le long du nerf. C'est là un fait

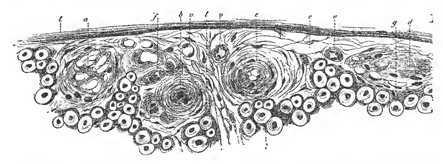


Fig. 54. — Grand foyer composite appartenant au type mésoneuritique et occupant la région moyenne d'un fuseau; *a*, système alvéolaire; *b*, groupe de foyers élémentaires avec éléments nucléaires comme corpuscules centraux; *c*, nodule à vacuole cloisonnée centrale; en *d*, la masse centrale est formée par un corps vitreux sectionné obliquement; le foyer lui-même se montre enveloppé de toutes parts, mais surtout du côté du faisceau nerveux, par une zone alvéolaire. — Le stroma interfasciculaire est presque uniquement constitué par un réseau lâche, *e*, fortement nucléé surtout au voisinage du faisceau nerveux *g*, et représente une des formes diffuses du tissu mésoneurial. En *f*, des cellules entourées déjà de couches condensées forment avec celles ci de petits nodules élémentaires. — La démarcation entre la couche foculaire et l'endonèvre est ici presque partout nettement accusée. La gaine lamelleuse, *l*, est intacte; *v*, *v*, vaisseaux.

anormal; et s'il s'y ajoute des modifications d'agencement ou de structure de ces foyers, ou si la cause de l'apparition des foyers réside dans un trouble organique général ou local, le phénomène prend un caractère *pathologique.* Le terme de *mésoneurite noduleuse* rappelle d'une façon suffisamment explicite les caractères de la formation ; sa localisation constante dans l'espace mésoneurial, son origine phlegmasique et l'aspect des nodules.

Varaglia, puis un certain nombre d'auteurs ont trouvé cette anomalie chez l'homme et les animaux dans des états pathologiques tellement divers qu'il est bien probable que les fuseaux fibroïdes sont susceptibles de se développer chez des sujets sains. L'auteur les a rencontrés dans les faisceaux du poplité externe d'un chien qui avait été névrotomisé du poplité interne. Des faits histologiques qu'il décrit et des données recueillies par d'autres observateurs découlent les conclusions suivantes : 1° L'hyperplasie mésoneuriale accidentelle se manifeste

(1) Renaut. Recherches sur quelques points particuliers de l'histologie des nerfs, la gaine lamelleuse et le système hyalin intra-vaginal. *Arch. de physiol. norm. et path.*, 2° série, t. VIII, 1881, p. 161. *Traité d'histologie pratique*, fasc. II, Lyon, 1893.

sous deux formes typiques, la forme *noduleuse* et la forme *lamelleuse*. La première est constituée par une masse conjonctive sphéroïdale, nucléée, à couches concentriques serrées ou séparées par des espaces lymphatiques. Le corps central est tantôt représenté par un bloc amorphe, tantôt par une ou plusieurs cellules endothéliales, tantôt par un corpuscule d'apparence nucléaire ; Kopp et Langhans y ont retrouvé les *cellules godronnées* de Renaut ; Blocq et Marinesco des tubes nerveux segmentés. Les nodules eux-mêmes sont le résultat d'une hyperplasie de l'appareil mésoneurial primitif. Lorsque le travail s'accomplit d'une façon méthodique, les produits formés restent à la limite des formations normales et des formations morbides. Mais si la condensation hypertrophique du tissu s'opère dans un ordre irrégulier de manière à engendrer des foyers inégaux, informes, d'aspect varié et de structure complexe, ceux-ci prennent un caractère nettement pathologique. Il s'agit alors sans doute d'une *inflammation chronique systématisée* de l'appareil mésoneurial, d'une *mésoneurite proprement dite* ou *mésoneurite noduleuse*. Le deuxième type est d'un modèle plus simple ; on trouve des plaques plus ou moins proéminentes appliquées contre la face profonde du périnèvre et composées de lamelles épaisses. Entre les lamelles on distingue des vacuoles remplies de liquide. Ces formations lamello-lacunaires, qui dépendent uniquement du périnèvre et revendiquent une origine inflammatoire méritent le nom de *périneurite hyperplastique* ; 2° Indépendamment de ces deux formes bien tranchées, il en existe d'autres à caractères moins constants et moins nettement définis, qu'on peut ranger en deux groupes : les formations *intermédiaires* et les formations *composites* ; 3° Dans certains cas, tous les foyers remplissant l'espace mésoneurial affectent dans leur structure une assez grande uniformité ; parfois telles ou telles variétés sont absolument exclues. En d'autres circonstances, on trouve, au contraire, au même niveau et non loin les uns des autres des foyers appartenant aux deux types et présentant les aspects les plus divers ; 4° Les conditions *étiologiques* de la *mésopérineurite* sont indéterminées. On ignore les raisons qui spécialisent la qualité structurale des foyers et les circonstances qui en favorisent le développement. La seule relation étiologique que l'on ait pu établir jusqu'ici est celle de l'état strumiprive avec la généralisation des produits mésoneuriaux ; 5° Au point de vue purement *doctrinal*, il y a lieu de considérer l'anomalie mésoneuriale comme ayant sa cause première dans l'*irritation mécanique* ; 6° Quant aux conséquences *cliniques* de la mésopérineurite, elles sont actuellement inconnues. *2 planches, 27 figures.* FEINDEL.

NEUROPATHOLOGIE

697) **De l'embolie cérébrale.** (Gehirnembolie), par Dr NICOLAS SAVELIEW. *Archiv für patologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin*, 1894, Band 135, Heft 1, p. 112.

Le diagnostic de l'embolie cérébrale est des plus difficiles et nombreux sont les cas où une hémorrhagie est considérée comme une embolie, et vice-versa. Aussi l'auteur, ayant à sa disposition 102 cas cliniques avec autopsies de cette lésion, a-t-il cru devoir étudier successivement l'étiologie, l'anatomie pathologique, les symptômes, le diagnostic et la thérapeutique de cette affection.

Étiologie. — Dans 89 p. 100, il y a une lésion du cœur ; viennent ensuite les affections des gros vaisseaux, les thromboses, les anévrysmes des carotides et de l'aorte, et leur athérome. L'embolie cérébrale survient encore dans les alté-

rations du sang (chlorose, anémie, leucémie, cancer, syphilis, scorbut, tuberculose, etc.) et dans certaines affections de la plèvre et du poumon.

L'âge montre que les cas d'embolie cérébrale sont le plus fréquents de 41 à 50 ans, puis de 21 à 30, puis de 51 à 60. On observe cette affection à tous les âges, même de 1 à 10 ans. Le sexe féminin présente un peu plus de cas que le sexe masculin.

Anatomie pathologique. — Sur 104 cas, l'embolie était à droite dans 29, à gauche dans 36, dans 39 elle était double. Dans la plupart des observations, c'est l'artère sylvienne qui est oblitérée et il n'est pas douteux que ce soit l'hémisphère gauche qui soit le plus souvent atteint. La nature de l'artère oblitérée est importante à considérer, car si ce n'est pas une artère terminale, on peut espérer l'établissement d'une circulation collatérale.

Le phénomène im[illegible] est une ischémie de la partie irriguée par l'artère bouchée et assez [illegible]ment une congestion veineuse pouvant amener une exsudation séreuse et des hémorrhagies ponctiformes; puis la partie anémiée devient déprimée, gris rouge, et se ramollit par dégénération graisseuse des éléments nerveux. Des expériences sur des chiens montrent que le ramollissement de la partie cérébrale anémiée apparaît de 10 à 23 heures après l'oblitération de l'artère. Au ramollissement rouge fait suite le ramollissement jaune et la guérison locale a lieu par la formation d'un kyste ou d'une cicatrice.

Symptomatologie. — Elle varie avec les conditions anatomo-pathologiques de l'embolie cérébrale. Il y a quelquefois des prodromes, dans 25 p. 100 des cas: ils consistent en faiblesse, malaise général, essoufflement, mal de tête, etc., mais dans la plupart des cas l'embolie cérébrale survient brusquement.

En général, il y a perte de connaissance plus ou moins longue, puis paralysie; quelquefois on observe des attaques épileptiformes, du délire, etc. Il ne peut y avoir d'aphasie que si le centre de la parole est affecté. On observe parfois des mouvements involontaires ou de manège. Les lésions de la sensibilité et de l'appareil optique sont très variables. Les réflexes sont augmentés, normaux ou diminués. Inutile d'insister sur les symptômes, la marche et le pronostic de la lésion.

Diagnostic. — L'étiologie, l'existence d'une maladie du cœur, les symptômes, les prodromes, s'il y en a eu, permettront de le faire: il est souvent difficile. L'âge ne sert à rien, puisque l'embolie cérébrale est aussi fréquente de 21 à 30 ans que de 41 à 50.

L. TOLLEMER.

698) **Sur l'athétose bilatérale.** (Sull' atetosi bilaterale), par PENNATO. *Archivio italiano di clinica medica*, 1893.

Contribution à l'étude clinique et anatomique de l'athétose double; rappel des travaux de Massalongo, Audry et Michailowski; trois observations. 1er cas : *Athétose d'origine cérébrale* avec hyperesthésie, difficulté de la déglutition, mouvements choréiformes comme phénomènes particuliers. 2e cas : *athétose double avec phénomènes cérébraux et spinaux.* Complexus symptomatique : imbécillité, arrêt de développement et parésie des membres à gauche, athétose bilatérale, accès épileptiformes; lésions anatomiques : légère microcéphalie avec asymétrie crânienne et cérébrale, arachnite calcaire, altérations trophiques des cellules cérébrales, hypertrophie de la moitié gauche du pont et de la moelle, surtout pour la corne antérieure, sclérose spinale marginale. 3e cas : *athétose bilatérale avec sclérose latérale amyotrophique.*

L'auteur n'admet pas une athétose d'origine spinale, une autre d'origine péri-

phérique et une athétose de nature hystérique. Quant à ce qui est de la physiopathologie de l'athétose double, il cite Massalongo : « Les cellules motrices des circonvolutions cérébrales sont exclusivement le centre des tremblements choréiques et athétosiques ; les lésions cérébrales, spinales ou périphériques qui suscitent le tremblement, le font toujours d'une façon indirecte, par voie réflexe, en provoquant l'influx moteur des cellules grises, seules capables d'être le centre de génération du mouvement. » SILVESTRI.

699) **Paralysie bulbaire progressive, infantile et familiale**, par P. LONDE. *Revue de médecine*, 1893, p. 1020 et 1894, p. 212.

Cas dont le Dr Charcot a fait ressortir l'intérêt (*Médecine moderne*, 12 août 1893). Il s'agit de deux frères atteints successivement du même syndrome bulbaire et réalisant ainsi une maladie familiale peu commune (1). *Aîné*, 9 ans : intelligent, impressionnable ; rougeole grave, accidents nerveux indéterminés ; début de la maladie (à 8 ans) marqué par de l'épiphora des deux yeux ; puis, difficulté de la parole, de la respiration, de la mimique ; inocclusion des yeux pendant le sommeil ; six mois après le début, immobilité presque complète de la moitié supérieure du visage ; ptosis gauche ; diminution du réflexe palpébral, clignotement rare ; parésie des lèvres et de la langue, atrophie et contractions fibrillaires de la langue, secousses fibrillaires du menton, actions de rire, souffler, siffler impossibles ; salivation, cornage intermittent, articulation pénible, déglutition vicieuse, prognathisme. *Cadet*, 5 ans : prognathisme, retard du développement de la parole, moins intelligent que son frère, pas de maladie infectieuse. Début à 5 ans par impossibilité de plisser le front et de fermer complètement les yeux, imperfection du rire. Examen : immobilité de la partie supérieure de la face contrastant avec la mobilité relative de la moitié inférieure ; rareté du clignotement, impossibilité d'ouvrir brusquement les yeux, diminution du réflexe palpébral. Hérédité des deux enfants, observations de Remak, Hoffmann, Fazio chez l'enfant, de Bernhardt chez l'adulte. Discussion, diagnostic, rapprochement avec d'autres maladies familiales, connexions pathologiques, tableaux comparatifs d'hérédité et de symptomatologie (8 figures).

Conclusions. — 1° Il existe chez l'enfant une paralysie bulbaire héréditaire et familiale ; 2° elle se caractérise surtout au point de vue symptomatique par la participation du facial supérieur à la paralysie ; 3° elle peut perdre chez l'enfant soit le caractère familial, soit le caractère de la participation du facial supérieur ; 4° la paralysie bulbaire se retrouve chez l'adulte avec le caractère familial, sans participation du facial supérieur, avec complication d'atrophie musculaire, surtout des muscles du cou ; 5° d'autre part, il existe chez l'adulte des paralysies bulbaires caractérisées par la participation du facial supérieur sans caractère familial. Ces paralysies forment deux groupes, pouvant se compliquer, l'un de ptosis et même d'ophtalmoplégie externe, l'autre d'atrophie des muscles du cou. Ces deux types trouvent leur représentant chez l'enfant ; 6° ces cas, dans lesquels on trouve précisément réunies la paralysie du facial supérieur et celle du releveur de la paupière sans ophtalmoplégie externe pourraient bien avoir pour cause une lésion apparente ou non du noyau commun attribué par Mendel à l'abaisseur et à l'élévateur de la paupière (noyau de l'oculo-moteur commun). Ces cas de paralysie bulbaire qui confirment l'hypothèse de Mendel pourraient être rangés sous le nom de polioencéphalite moyenne. FEINDEL.

(1) BRISSAUD et MARIE, *Médecine moderne*, 4 janvier 1893.

700) **Trois cas de paralysie unilatérale du sphincter pupillaire et du muscle ciliaire**, par le Dr Szulislowski. *Przeglad lekarski*, 1893, nos 15 et 16.

On sait que le noyau d'origine du nerf moteur oculaire commun se trouve à la partie postérieure du plancher du troisième ventricule et se compose de tout un groupe de nucléoles correspondant chacun à des muscles différents.

Les deux nucléoles, situés le plus en avant, sont destinés à régler les mouvements de la pupille et l'accommodation. Immédiatement en arrière, les nucléoles des muscles droits internes ; plus en arrière encore, ceux des autres muscles de l'œil. Or, dans les cas d'ophtalmoplégie interne seule, la cause doit en être recherchée non à la périphérie, où les filets nerveux, partant des nucléoles, se réunissent en faisceau, mais bien dans les nucléoles mêmes, dans le cerveau. Le pronostic dans ces cas est le plus souvent douteux. Lorsqu'au contraire on est en présence d'une ophtalmoplégie totale, l'origine de l'affection doit être rapportée à la périphérie. Partant de ce point de vue, l'auteur a pu diagnostiquer, dans son premier cas (paralysie du sphincter pupillaire et du muscle ciliaire avec parésie de l'élévateur de la paupière supérieure du côté droit) une affection rhumatismale, guérie au bout de 4 semaines par le traitement approprié (salicylate de soude, courant induit, massage, pilocarpine).

Les deux autres cas avaient trait à une parésie du sphincter pupillaire et de l'accommodation.

En raison des données anatomiques ci-dessus mentionnées, l'auteur attribue cette parésie à une cause centrale. B. Balaban.

701) **Variations rapides dans le diamètre pupillaire ou contractions cloniques de l'iris**. (Hippus s. oscillatio s. instabilitas s. nystagmus pupillæ s. chorea iridis), par le Dr Zieminski. *Przeglad lekarski*, 1893, no 29.

Voici les maladies dans lesquelles l'auteur a observé les contractions cloniques de l'iris : au début de l'ophtalmie sympathique, dans le blépharospasme et les états spasmodiques de la musculature externe de l'œil ou du muscle accommodateur ; à la période initiale de la méningite et des diverses affections mentales; dans l'attaque hystéro-épileptique, l'hystérie et la neurasthénie. Ce symptôme n'est pas rare dans la sclérose en plaques et constitue un des signes précoces du tabes ; les modifications transitoires du diamètre de la pupille s'observent dans les hémorrhagies cérébrales et la pachyméningite hémorrhagique. En général, ce symptôme est plus fréquent qu'on ne le pense.

Quant à l'étiologie du phénomène en question, l'auteur est porté à l'attribuer à l'insuffisance de l'innervation corticale. B. Balaban.

702) **Un cas de syringomyélie associée à l'hystérie**, par Cesare Agostini. *Rivista sperimentale di Frenatria*, 1894, fasc. I.

Il s'agit d'un malade franchement hystérique, chez lequel certains symptômes (atrophie musculaire, dissociation de la sensibilité, parésie d'un membre supérieur) avaient fait soupçonner une maladie organique. La provocation du sommeil hypnotique fit disparaître tous les phénomènes pouvant se rattacher à l'hystérie et laissa subsister tout ce qui relevait d'une altération matérielle. C'est ainsi qu'on put porter le diagnostic de syringomyélie asymétrique.

L'auteur fait remarquer la possibilité d'une pareille association et la difficulté du diagnostic surtout aux premières périodes de la maladie, quand les troubles

sont encore purement sensitifs. L'apparition de l'atrophie musculaire avec diminution de l'excitabilité mécanique, la persistance du sens musculaire, feront penser à une affection plutôt syringomyélique que simplement hystérique.

Mais le meilleur critérium d'un diagnostic différentiel se trouvera dans le sommeil hypnotique, pendant lequel les muscles dont l'innervation est anatomiquement lésée seront seuls à ne pas répondre à l'état cataleptique. E. Boix.

703) **Méningite spinale. Chute sur le dos. Hémorrhagie dans les enveloppes de la moelle ; suppuration provoquée par l'influenza,** par C. S. Freund. *Monatsschrift für Unfallheilkunde,* 1894, nº 3.

Il s'agit d'un certificat médico-légal à propos d'un chauffeur de locomotive qui, après être tombé sur le dos dans son tender, avait ressenti dans le dos puis dans une jambe, des douleurs assez vives, mais n'avait cependant pas cessé son service. Sept jours plus tard, cet homme fut pris d'influenza à la suite de laquelle survinrent une augmentation des douleurs et l'apparition d'une parésie avec amyotrophie des membres inférieurs et supérieurs et enfin confinement au lit. La question se posait de savoir s'il existait une relation causale entre la chute et l'affection médullaire. Freund admet cette relation d'une façon très affirmative et pense que cette chute détermina tout d'abord une hémorrhagie dans les enveloppes de la moelle et que sous l'action de l'influenza il se produisit en ce point une suppuration. Après la guérison de cette méningite spinale, il serait resté des nodules indurés qui, actuellement, par la compression qu'ils exercent sur les racines, détermineraient les symptômes observés. On ne peut guère compter sur une guérison complète. H. Lamy.

704) **Sur la paralysie ascendante aiguë.** (Ueber acüte aufsteigende Paralysis), par Jolly. *Berliner klinische Wochenschrift,* 19 mars 1894, nº 12, p. 281.

Il s'agit d'un homme âgé de 40 ans, sans antécédents personnels importants, si ce n'est un chancre mou qu'il eut il y a 12 ans. Au mois de septembre 1893, il survint subitement une difficulté des mouvements dans les membres inférieurs, difficulté qui en deux jours devint une paralysie complète. Le troisième jour, les mêmes troubles apparurent aux membres supérieurs. Plus tard, cette paralysie s'accompagna de troubles de la parole et de la respiration et d'une tachycardie très accentuée.

État actuel. — Paralysie absolue des extrémités inférieures ; les mouvements des extrémités supérieures étaient très limités ; le malade ne pouvait faire que des mouvements peu étendus de flexion et d'extension de l'avant-bras. Les mains et les doigts sont complètement paralysés. Il y a des troubles de la respiration, dus en partie à une parésie du diaphragme, en partie à une bronchite. Les mouvements de rotation du cou sont devenus presque impossibles. Parésie bilatérale du facial, plus accentuée à gauche, les mouvements de la physionomie sont très limités. Le malade ne peut pas fermer les yeux complètement ; il éprouve de la difficulté dans la mastication ; paralysie bilatérale du moteur oculaire externe ; inégalité pupillaire (dilatation plus grande à gauche qu'à droite) ; les pupilles réagissent mal à la lumière ; paralysie de l'accommodation.

A l'examen ophtalmoscopique, on a constaté une névrite optique double. La sensibilité tactile est diminuée aux mains et aux pieds ; la sensibilité douloureuse est intacte. Dans certains muscles de l'avant-bras et de la jambe, on trouve la réaction de dégénérescence moyenne. La vessie fonctionne bien ; le réflexe

patellaire est complètement aboli, les muscles du mollet et de la cuisse sont douloureux à la pression, il en est de même pour certains troncs nerveux. Plusieurs de ces symptômes s'améliorèrent; les mouvements du bras étaient presque normaux, mais ceux des doigts restaient très incomplets. Le malade pouvait rester assis, mais la station verticale et la marche lui étaient encore impossibles. La paralysie du moteur oculaire externe a complètement disparu, la névrite optique s'améliora également.

Six mois après le début de la maladie, le malade pouvait exécuter tous les mouvements, excepté l'extension des orteils et l'adduction du petit doigt. Les réflexes patellaires sont revenus, mais affaiblis ; œdème des pieds et des jambes assez prononcé ; il n'y a plus de réaction de dégénérescence. Les troubles de la vision, quoique moins accusés, persistent.

L'auteur admet qu'il s'agit d'une polynévrite. La cause en doit être cherchée dans l'alcool et dans le tabac ? Quant à la symptomatologie, elle reproduit le tableau clinique de ce qu'on appelle paralysie ascendante aiguë, mais s'en écarte par certaines particularités, par exemple la paralysie des nerfs crâniens et surtout du nerf optique, paralysie déjà mentionnée par certains auteurs.

L'auteur conclut que les paralysies ascendantes et descendantes dépendent tantôt d'une polynévrite, tantôt d'une myélite ou bien de la combinaison de ces deux lésions ; tantôt, enfin, elles sont sous la dépendance d'altérations du système nerveux qu'un examen attentif ne peut déceler. G. Marinesco.

705) **Accidents paralytiques des nerfs périphériques dus à l'alcoolisme chronique.** (Accidenti paralitici dei nervi periferici per alcoolismo cronico, par Francesco Burzio. *Gazzetta medica di Torino*, 1 et 8 février 1894.

L'auteur a observé quatre cas d'accidents paralytiques des nerfs périphériques par alcoolisme chronique, dans lesquels un traumatisme n'a joué que le rôle d'agent provocateur pour mettre en évidence un état névropathique latent déterminé par l'alcoolisme, une névrite alcoolique latente ; car du côté non paralytique du corps on put voir une réaction électrique dégénérative, bien que le fonctionnement des nerfs y semblât être absolument normal. Si le trauma avait frappé ce côté, il y aurait pu tout aussi bien déterminer une paralysie. Là, l'hystérie n'avait rien à faire, car aucun des malades n'en présentait de stigmate psychique ni somatique. Dans un des cas, la névrite se présentait avec une dissociation de la sensibilité analogue à celle de la syringomyélie. L'alcool par son action élective plutôt sur une fibre qu'une autre fibre sensitive avait produit une paralysie partielle de la sensibilité. Ainsi, l'absence d'hystérie n'est pas suffisante pour qu'on ne puisse accepter qu'un traumatisme soit capable de provoquer des phénomènes névritiques d'une manière directe et immédiate. Massalongo.

706) **Des trophonévroses des extrémités ou acrotrophonévroses. Trophonévrose nécrosique ou gangrène névropathique**, par Lancereaux. *Semaine médicale*, 1894, nº 33, p. 261.

Dans cette première leçon, l'auteur se borne à l'étude de la *gangrène névropathique*. Il en rapporte d'abord quatre observations.

Obs. I. — Homme, 65 ans, éprouve depuis 30 ans des crises douloureuses dans la jambe droite, sous forme de brûlures irradiant du genou à la malléole externe. Ces paroxysmes reviennent tous les trois ou quatre ans et durent, chaque fois, plusieurs mois. En 1886, les douleurs gagnent les deux derniers orteils ; cinq

semaines après, ces orteils rougissent, se nécrosent et tombent spontanément. Plus tard, apparut une bulle à la partie externe de la jambe. En 1889, nouvelle crise douloureuse ; le second orteil se sphacèle et tombe ; bientôt, à cause de la persistance des douleurs, le malade demande l'amputation qui est pratiquée au lieu d'élection (jambe). En 1893, une contusion du moignon réveille les douleurs qui se montrent à la face externe de la cuisse dans la jambe et les orteils amputés. Les battements de la fémorale sont normaux.

L'auteur élimine pour diverses raisons (désordre nerveux antérieur, circonscription de la lésion, etc.) l'existence d'une lésion artérielle et incrimine le système nerveux.

Obs. II. — Homme, 50 ans, ressent depuis un an dans les deux pieds des engourdissements, des douleurs en brûlures accompagnées d'anesthésie cutanée. Plus tard des bulles gangréneuses se montrent sur le gros orteil et les deux derniers doigts du pied droit ; sur le pied gauche, altérations des ongles et de la peau. Lorsque l'auteur vit le malade, il trouva les deux derniers orteils momifiés et une plaque gangréneuse au gros orteil. Il y avait des douleurs atroces et de l'anesthésie cutanée. Les divers organes étaient normaux. Son diagnostic fut : gangrène par désordre nerveux.

Obs. III. — Femme, 42 ans, a depuis deux ans des douleurs (brûlures) d'abord dans le pied et la jambe gauches. De semblables accidents surviennent ensuite mais moins intenses, au niveau de la jambe et du pied droits. Enfin une plaque grangréneuse apparut au gros orteil gauche qui se momifie. Quand M. Lancereaux l'examina, elle présentait en outre une plaque de gangrène au petit orteil, des altérations des ongles, de l'anesthésie.

Obs. IV. — Homme, sujet depuis l'âge de 10 ans à des douleurs dans les deux jambes. De temps à autre, plaques érythémateuses surtout au niveau des malléoles et des orteils (une de ces plaques noircit et s'élimine) et cela pendant cinq ans. A un premier examen, ce malade présentait des ostéophytes articulaires, des altérations des ongles, des plaques de sphacèle, des maux perforants, des lésions diverses de tous les doigts du pied droit. La pédieuse battait normalement. Plus tard, les orteils du pied gauche se prirent. Puis de la tuméfaction, des phlyctènes avec escarres survinrent au niveau des jambes. Deux ans après, il avait perdu deux orteils au pied droit et un au pied gauche.

Après avoir discuté ces observations, l'auteur trace un tableau d'ensemble de la gangrène névropathique.

Au point de vue symptomatique, il signale, comme phénomène prodromique, la *douleur* atroce, rebelle, paroxystique, accompagnée d'anesthésie (d'abord thermique, puis douloureuse et tactile). Après la douleur, viennent les *troubles vaso-trophiques* (par vaso-dilatation ou vaso-constriction), tels que la tuméfaction, la rougeur, la chaleur, tels que la pâleur, le refroidissement, etc. A un moment donné, se montrent les phlyctènes aux extrémités des doigts, surtout, les altérations et la chute des ongles. Ces troubles peuvent encore se présenter sous l'aspect sclérodermique ou sous la forme de nécrose massive d'une ou plusieurs phalanges. En regard de ces graves signes locaux, M. Lancereaux fait ressortir l'intégrité des principales fonctions : digestive, circulatoire, respiratoire, intellectuelle.

Il est vrai que ces désordres des extrémités s'accompagnent de symptômes relevant de la cause de la gangrène, symptômes d'intoxication alcoolique, rhumatisme chronique, etc.

Ces gangrènes névropathiques ont une évolution généralement continue, entre-

coupée de rémissions et de paroxysmes. On peut y distinguer trois périodes : la période d'invasion avec ses douleurs, la période d'état caractérisée par les plaques gangréneuses et enfin la période d'élimination. La cicatrisation des plaies est habituelle ; la mort peut être la conséquence soit de l'intensité de la douleur, soit d'une infection, soit d'une complication quelconque.

A cet exposé clinique succède une description rapide des lésions de la peau, des muscles, des artères, du système nerveux. L'auteur rappelle les observations de Couyba (gangrène de la plante du pied et lésion médullaire au niveau de la deuxième dorsale,) de Pitres et Vaillard (gangrène sèche des pieds et névrites périphériques des nerfs de la jambe), ainsi que les résultats confirmatifs de l'expérimentation chez les animaux.

Il y a donc des gangrènes liées à des lésions centrales ou périphériques du système nerveux. Un simple trouble fonctionnel ou réflexe doit pouvoir les produire. Toutes les causes qui influencent le système nerveux pourront donc engendrer la gangrène. Parmi ces causes sont les lésions traumatiques des centres ou des cordons nerveux, les maladies nerveuses organiques, les intoxications, les maladies infectieuses aiguës, la lèpre, le rhumatisme chronique, la goutte, le diabète constitutionnel. Par contre, le froid, la puberté, la menstruation, etc., incriminés à titre efficient par M. Raynaud, n'ont qu'une influence occasionnelle.

Après avoir distingué la gangrène névropathique des gangrènes angiopathiques, caractérisées par l'absence de douleurs prodromiques, par leur début brusque, leur nécrose en masse et leur suppuration périescharotique ; après avoir souligné la possibilité d'améliorations momentanées, la rareté des guérisons et insisté sur la gravité du pronostic, l'auteur arrive au traitement.

Il faut : 1° *traiter le désordre nerveux*, cause première de tout le mal, et cela par des moyens appropriés et variables suivant la cause. Aux douleurs, on opposera la piqûre de morphine et le chloral, à haute dose (3 à 4 centigr. de morphine, 5 à 6 gr. de chloral) ; 2° *s'opposer aux progrès de la mortification* et cela par le bromure de potassium et d'ammonium combinés (1 à 2 gr. et plus en 24 heures), et par l'antisepsie. En cas d'insuccès, recourir à la chirurgie.

A cet égard, l'auteur se demande en terminant « si une opération sur les cordons nerveux, torsion, élongation, ou résection, ne serait pas préférable à l'amputation de tout un membre ». A. Souques.

707) **Contribution à l'étude clinique de la paralysie pseudo-hypertrophique**, par Mme Sacara-Tulbure. *Revue de médecine*, 1894, nos 4 et 6, p. 273 et 494.

L'auteur a suivi longtemps de nombreux cas de paralysie pseudo-hypertrophique : elle attire l'attention sur quelques faits : dissémination et étendue de la lésion musculaire, fréquence du pouls, irrégularité de rythme et d'intensité des battements du cœur, hypersécrétion sudorale aux mains et aux pieds, urine riche en acide urique ; température locale en rapport avec les lésions histologiques du tissu musculaire, élevée dans les parties où le processus est à sa période d'activité formative, plus basse à la période régressive ; chez un seul malade le réflexe du genou persistait, chez un seul on constatait une raideur musculaire semblable à celle de la maladie de Tomsen, une impuissance à exécuter des mouvements associés au moment voulu, développement plus grand du corps thyroïde, anomalies de développement des organes génitaux, troubles de la nutrition du système osseux (aplatissement de l'occipital, état des dents), etc.

Étude du *mécanisme des attitudes spéciales* que prennent les enfants atteints de cette affection. L'auteur démontre que l'affaiblissement de la dynamique musculaire est plus précoce ou plus profond dans les muscles dont la fonction est plus essentielle pour l'attitude normale et le fonctionnement régulier de la région à laquelle ils tiennent, dans ceux qui sont habituellement les plus puissants, dans ceux qui, placés autour des grandes articulations très mobiles, ont le plus à lutter contre la pesanteur. Ceux-là sont, en général, pour les membres inférieurs et le tronc, les muscles *extenseurs*, dans lesquels sont compris les élévateurs, et pour les membres supérieurs, les fléchisseurs de l'avant-bras. Exposé de cette théorie, 9 figures à l'appui. FEINDEL.

708) **Accès d'épilepsie (?) suivis d'un état d'inconscience de 46 heures.** (An epileptic (?) fit folloved by forty-six hours unconscious, etc.), par FELIX ROTH. *The Lancet*, 28 juillet 1894, n° 3700, p. 190.

L'auteur fait remarquer qu'il ne peut affirmer s'il ne s'est pas agi ici d'un cas d'accès de fièvre pernicieuse, car l'intoxication de ce genre existe dans la contrée. Il a observé un sujet européen (à Warri) qu'il trouve souffrant de perte de connaissance. La mère de ce malade a souffert d'accès d'épilepsie, ainsi qu'une sœur. Lui-même est habituellement bien portant. A l'examen : le pouls, la respiration et la température sont normaux ; les pupilles dilatées ne réagissent pas à la lumière, les réflexes conjonctivaux sont absents, les réflexes tendineux et les autres sont aussi tous absents. Cette situation se prolongea ainsi sans changement pendant 46 heures, l'incontinence d'urine continuant, et les réflexes restant sans réponse. Le patient commença par quelques mouvements de la main, le phénomène du genou put être provoqué légèrement, les pupilles réagirent peu à peu, la conscience reparut sans que d'abord il pût reconnaître même ses parents; vers le cinquième jour l'amélioration était très grande, une des pupilles restant seulement dilatée. Ultérieurement, la santé se rétablit complètement avec le retour de toutes les fonctions réflexes. Le malade, cinq mois après, n'avait pas présenté encore de nouvelle attaque. PAUL BLOCQ.

709) **Épilepsie jacksonnienne. Cessation des accès après opération.** (A case of jacksonian epilepsy, cessation of fits after operation), par CUNNINGHAM. *The New-York medical Journal*, 7 juillet 1894, n° 814, p. 15.

G. P..., nègre, ayant toujours été bien portant, sans histoire pathologique antérieure à l'accident qui a déterminé l'état actuel, a été, il y a deux ans, frappé par une brique au côté gauche antérieur de la tête. Lorsqu'il reprit connaissance à la suite de cet accident quatre jours après, il pouvait à peine remuer le membre supérieur et les doigts du côté droit, et guère plus la jambe. Le langage parlé était aboli, et la compréhension auditive des mots aussi. Plus tard, le pouvoir de la parole et de l'écriture est revenu. Six jours après l'accident, il fut opéré par un médecin pour compression osseuse du cerveau, après laquelle il put parler. Toutefois, les spasmes nombreux qui s'étaient montrés déjà dans tout le côté droit reparurent au bout de quelques jours. L'accès commence par de l'engourdissement de la main droite plus marqué dans l'index que dans les autres doigts, suivi par une torsion du pouce : les spasmes se généralisent ensuite dans l'avant-bras, le bras, l'épaule et la face. La tête et les yeux sont tournés à droite, la parole est impossible. La conscience est conservée et malgré que le malade soit aphasique, il communique intelligemment ses impressions

par ses gestes. Le contrôle volontaire est du reste conservé dans les autres membres. Après la crise, le membre demeure parésié ; et, dans l'intervalle des crises, sa sensibilité explorée est abolie dans tous ses modes. Puis ces troubles disparaissent, l'aphasie en trois minutes, l'analgésie en huit et l'anesthésie tactile en dix minutes ; en treize minutes le sens musculaire réapparaît ; enfin la motilité était restaurée en quinze minutes, et il se plaignit alors de sensations pénibles qui persistèrent environ une demi-heure. On conclut à la probabilité d'un épaississement méningé avec adhérences à l'écorce, dont le siège se trouverait au niveau du genou de la scissure de Rolando, et dans les circonvolutions adjacentes. L'opération fut entreprise le 20 janvier 1894, par le Dr Johnston. A l'ouverture du crâne, après trépanation et ablation d'os adhérent, on vit un épaississement, dur, considérable, avec adhérence des méninges au niveau de la partie post-centrale, précentrale et du tiers postérieur de la seconde circonvolution frontale. La partie épaissie fut réséquée. Une heure après l'opération, il se produisit encore un accès jacksonnien. Deux semaines après, le sujet sortait guéri.

Paul Blocq.

710) **Le sens lumineux chez les épileptiques.** (Il senso luminoso negli epilettici), par de Bosco et Dotto. *Il Pisani*, fas. I, 1894.

Les auteurs ont étudié la question en se servant du photomètre de Föster et de la table de Treitel ; ils arrivent à conclure que le sens lumineux des épileptiques, en dehors de l'influence des accès, est assez bien développé et diffère à peine de celui des individus normaux.

Pelanda.

711) **Un cas de tremblement épileptique.** (Un caso di tremore epilettico), par Gianelli, *Riforma medica*, 1894, vol. I, n° 55.

S. E..., 26 ans, entre le 26 janvier 1894 au manicomio provincial de Rome avec de l'épilepsie jacksonnienne ; en novembre 1892, il commence à présenter, en plus des accès habituels de convulsions, du tremblement soit localisé, soit général, tantôt avec perte complète de la conscience, tantôt de l'affaiblissement seulement, avec visions célestes ou démoniaques ; le tremblement ne cesse pas dans les mouvements volontaires ; quelques accès de tremblement représentent une véritable attaque convulsive et sont précédés d'auras variées, paresthésiques, motrices ou sensorielles ; une ou deux minutes après l'attaque de tremblement qui part des muscles abdominaux et s'étend rapidement à tout le corps, le malade présente une véritable trépidation vibratoire.

Cainer.

712) **Pathogénèse de l'éclampsie de l'enfance.** (Patogenes dell' eclampsia dell' infanzia), par Mya. *La Pediatria*, 20 janvier 1894.

Recherches urologiques démontrant dans le cas étudié une élimination d'azote triple de la quantité normale. A ce sphacèle albumineux influant sur l'économie entière et en particulier sur le système nerveux, doit être attribuée l'explosion des phénomènes éclamptiques. La cause extrinsèque, représentée par les substances toxiques élaborées par l'intestin, est nécessaire mais non suffisante pour expliquer la gravité des phénomènes. La cause fondamentale consiste en l'imperfection avec laquelle les échanges matériels et surtout ceux de l'azote fonctionnent chez le petit enfant. Cette exagération intempestive de l'échange

de l'albumine demande au parenchyme hépatique une augmentation d'activité pour la production du dernier terme de la série, l'urée ; mais le foie n'effectue pas complètement cette transformation et c'est pour cette raison que l'ammoniaque abonde dans l'urine et qu'on y observe la leucine. Cela crée une nouvelle source endogène de substances toxiques pour la fonction nerveuse, et à ce moment l'éclampsie est à son apogée. Les reins, à leur tour, soumis à une demande d'une somme de travail plus grande, traduisent leur légère incapacité par l'albuminurie et les cylindres. MASSALONGO.

713) **Des paralysies hystéro-opératoires de l'avant-bras et de la main consécutives à des interventions sur le coude**, par CH. AUDRY. *Archives provinciales de Chirurgie*, 1893, p. 501.

L'auteur rapporte trois intéressantes observations de monoplégies de l'avant-bras et de la main, avec perte du sens musculaire, sans autres troubles, à la suite d'interventions sur le coude (résection, séquestrotomie). Il insiste sur ce que les nerfs n'ont pas été lésés par l'intervention et que la bande d'Esmarch n'a pas été plus serrée que dans une quantité d'opérations analogues non suivies de paralysie. Du reste, la monoplégie ne remontait que jusqu'au coude et non jusqu'au niveau de la bande.

Ces observations constituent un type clinique intéressant par l'intensité du traumatisme opératoire actuel, l'absence presque complète de troubles de la sensibilité, et de stigmates hystériques. Mais il s'agit bien nettement d'hystéro-traumatisme et nous nous étonnons que l'auteur tourne autour de ce mot, en paraissant désirer le prononcer mais sans l'oser franchement. CHIPAULT.

714) **Fièvre hystérique.** (Febbre isterica), par SANTANGELO SPOTO. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 10 février 1894.

Fièvre hystérique équivalent thermique de l'accès. Jeune fille de 18 ans, chez laquelle, lorsque la période d'hystérie convulsive prit fin, apparut une fièvre à type intermittent, quotidienne, qui dura quarante jours environ. Pendant l'état de mal hystérique, suivant Liggi, Lépine et Jacquin, Mairet, Gilles de la Tourette et Cathelineau, l'urine présente les caractères suivants : diminution de volume, de la quantité de résidu fixe, de l'urée, et des phosphates avec inversion de leur formule relative. Dans le cas de l'auteur, mêmes caractères de l'urine à l'exception de la quantité qui était augmentée et pendant l'état de mal et pendant la période fébrile. La diminution des matériaux solides et la polyurie observées pendant les deux périodes, doivent être attribuées à la même cause, à une altération des échanges matériels dans les tissus à cause des troubles du système nerveux. Enfin, est à remarquer le phénomène de l'accélération des actes respiratoires, dont le nombre était en raison inverse de l'élévation de la température.

MASSALONGO.

715) **Migraine ophtalmique**, par le professeur T. THOMAYER. *Casopis ceskych lékaru*, 1894, nos 18 et 19.

L'auteur préfère le nom de *migraine cérébrale* à celui de migraine ophtalmique. Il a pu observer quelques cas qui jettent un peu de lumière dans le rapport que l'on prétend exister entre cette maladie et l'épilepsie.

I. — Ingénieur, âgé de 44 ans, a eu à 20 ans des accès de petit mal avéré.

Ces accès ont duré deux ans, après quoi ils ont disparu complètement. En 1892, le malade fut atteint des accès classiques de la migraine ophtalmique (scotome scintillant, hémiopie, maux de tête, nausées, vomissements).

II. — Correspondant, âgé de 28 ans, est sujet de même depuis 5 ans à la migraine ophtalmique classique. Pendant les accès, il n'entend pas bien, il ne comprend pas ce qu'on lui dit et il se sent comme étourdi. Son frère cadet était sujet à la même maladie ; sa sœur cadette en est atteinte. Le père est alcoolique.

III. — Femme de 52 ans, rentière, est sujette depuis son enfance à la migraine ophtalmique. Un peu après le scotome apparaissent des troubles du langage, qui durent cinq minutes tandis que le scotome dure dix minutes. La malade ne peut prononcer le mot qu'elle veut.

Deux de ses consanguins ont la même maladie, ainsi qu'une nièce. Son neveu est psychopathe.

IV. — Serrurier, âgé de 20 ans, est atteint depuis deux mois d'accès qu'il décrit de la manière suivante : il éprouve tout à coup de grands maux de tête (ordinairement dans la moitié droite) qui durent un quart d'heure. Surviennent ensuite des troubles de langage. Il y a quelques mots que le malade ne peut pas prononcer. Il comprend bien toutes les questions qu'on lui fait et il est en état de continuer sa lecture. Après un nouveau quart d'heure survient le scotome scintillant et l'hémiopie. Puis apparaissent la nausée et le vomissement. A l'examen objectif, on trouve encore une légère parésie faciale droite.

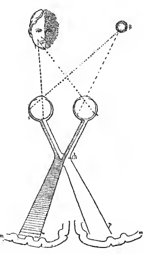


Fig. 55. — Représentation schématique du syndrome de la migraine ophtalmique.

Chez tous les malades, on a pu constater que le scotome et l'hémiopie se sont montrés dans le même temps. Les malades ont observé le scotome dans la région temporale et ils ont vu la moitié droite de la face de la personne qu'ils ont regardée. Cette moitié de la rétine dans la périphérie de laquelle se montre le scotome, ne perçoit pas d'impressions optiques.

Voici le schéma de l'auteur à ce sujet (fig. 55) :

Supposons qu'il apparaisse dans l'hémisphère gauche, entre le chiasma des nerfs optiques (ch) et l'écorce cérébrale (m) dans les fibres optiques ou là où elles aboutissent dans l'écorce même, un processus pathologique quelconque qui détruit la fonction de cette partie pendant quelque temps.

Ce processus pathologique excite d'une manière inconnue les fibres optiques de l'hémisphère gauche et il en résulte une hallucination de vision : (B) (scotome) ; mais la partie de la rétine qui reçoit ses fibres de l'hémisphère gauche ne perçoit pas de phénomènes optiques et elle reste insensible pendant quelque temps. Le malade ne voit qu'une moitié des objets.

Il arrive souvent que les malades n'ont pas conscience de l'hémiopie, ils ferment souvent les yeux pour rendre le scotome moins désagréable.

D'après l'auteur, la migraine ophtalmique est un phénomène qui se présente de temps en temps dans le domaine d'une des artères de la scissure de Sylvius.

Il apparaît rarement dans le domaine de l'artère entière. Plus souvent il se présente seulement dans le rayon d'une branche de cette artère. Le district de la quatrième branche de cette artère est prédisposé.

L'auteur partage l'opinion des auteurs qui supposent qu'il y a ischémie d'une partie cérébrale, probablement causée par le spasme des artères. HASKOVEC.

716) **Un cas de chorée molle.** (Intorno un caso di corea molle), par MAZOCCHI. Bergamo, 1894.

Garçon de 11 ans, atteint de chorée de Sydenham et de paralysie *flaccide* à peu près complète des membres inférieurs ; quelques troubles de la sensibilité générale et spéciale ; amélioration rapide grâce à un traitement approprié. Pour ce qui concerne la pathogénèse de l'affection, l'auteur admet les vues de Massalongo (1), l'origine infectieuse de la chorée, l'hyperkynésie ou l'akynésie dépendant du degré de l'altération, des éléments nerveux, du degré de l'infection.

SILVESTRI.

717) **Sur un cas rare de maladie de Graves.** (An anusual case of Grave's disease), par JAMES CRAIG. *The Dublin Journal of medical sciences*, juin 1894, nº 252, p. 508.

Jeune domestique, âgée de 25 ans, non mariée, chez laquelle on a constaté, il y a six mois, de l'anémie, des palpitations et du gonflement du cou, puis de la névralgie frontale et de l'exophtalmie. Un an après, les yeux devinrent rouges, douloureux, et, à l'examen, on constata du gonflement de la conjonctive bulbaire inférieure, et des ulcérations cornéennes avec affaiblissement de la vue, et douleurs vives de la région. On trouve le pouls fréquent atteignant 120 à 170 par minute; le corps thyroïde est volumineux atteignant symétriquement le volume d'une orange. La malade est nerveuse, excitable, atteinte aussi de tremblement des membres supérieurs. Elle offre un amaigrissement notable, de l'atrophie des seins : la respiration dénote le signe de Bresson. Les urines contiennent des traces de sucre. C'est sur des symptômes graves, du côté de l'œil, que l'auteur attire surtout l'attention : les ulcérations firent des progrès, de la panophtalmie survint, et, à la fin de l'année, on dut placer la malade dans un asile d'aveugles. Il fait observer que cette complication oculaire a rarement été observée, même lorsque, comme dans ce cas, la cornée est exposée à l'air en raison de l'intensité de l'exophtalmie; il rappelle enfin que les troubles oculaires les plus fréquents dans le goitre exophtalmique sont : les troubles moteurs externes, ceux de l'accommodation pupillaire et les troubles trophiques : kératite neuro-paralytique, irido-choroïdite, œdème de la papille. Dans le cas observé, les phénomènes ont ressemblé à des troubles de compression. Il expose, en dernier, la théorie thyroïdienne de la maladie, en se fondant sur les arguments déjà connus, et relate des cas où une opération a été suivie de quelque bénéfice. PAUL BLOCQ.

(1) MASSALONGO. *Revue neurologique*, 1893, p. 340.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

SESSION DE CLERMONT-FERRAND DU 6 AU 11 AOUT 1894 (*suite et fin*).

Séance du 7 août.

718) **Assistance et législation relatives aux alcooliques**, par LADAME (Genève), *rapporteur*.

L'auteur conclut à la nécessité de la création d'asiles spéciaux, destinés au traitement de l'ivrognerie, asiles dont sont exclus bien entendu les buveurs aliénés, épileptiques ou délinquants. La base du traitement réside dans l'abstinence, la dicipline et le travail. La surveillance doit se prolonger à la sortie de l'asile, sous le patronage des sociétés de tempérance.

Pour que le fonctionnement de semblables asiles soit possible, il faut de toute nécessité le concours d'un certain nombre de mesures législatives (droit de détention des buveurs internés, moyens d'atteindre les débitants de liquides qui favorisent l'ivresse, etc.).

Discussion à la suite de laquelle le Congrès émet les vœux suivants :

1° Que des asiles spéciaux soit fondés pour le traitement des buveurs ;

2° Que des mesures législatives soient prises à l'égard des buveurs d'habitude qui constituent un danger pour la société ;

3° Que les médecins aliénistes soient consultés pour tout ce qui concerne la construction et l'aménagement des asiles.

Séance du 10 août.

719) **Hallucinations oniriques des dégénérés**, par RÉGIS.

L'auteur rappelle les hallucinations des régicides célèbres de l'histoire; il rapporte brièvement le cas de deux anarchistes, et il dégage les caractères généraux de ces sortes d'hallucinations.

1° Elles ont lieu surtout *la nuit*, avant le coucher ou après le réveil. Lorsqu'elles se produisent le jour, c'est dans des conditions de fatigue extrême, d'extase, c'est-à-dire se rapprochant de celles du *rêve* (d'où leur nom). 2° Elles sont *intermittentes*, survenant à des jours, des semaines, ou même des années d'intervalle. 3° Elles consistent en une scène hallucinatoire suivie, assez généralement uniforme. C'est presque toujours une apparition céleste ou diabolique environnée de grande lumière. Une voix s'élève disant au sujet ce que le ciel attend de lui, lui traçant une mission. Ce sont là des hallucinations psycho-sensorielles, bien différentes des hallucinations ordinaires des aliénés. Il est remarquable qu'elles n'aient point été distinguées plus tôt.

720) **Cas de neurasthénie traité par la trépanation**, par LEVILLAIN (Nice).

L'auteur rapporte l'histoire d'un jeune homme de 20 ans atteint de neurasthénie typique avec céphalée tenace, irradiant de la région pariétale gauche. On

remarqua une dépression ovalaire en cette région, qui avait reçu un choc plusieurs années auparavant. La trépanation fut pratiquée par Duret (de Lille), et l'on put constater un amincissement avec atrophie extrême de l'os correspondant à la dépression : pas de lésion sous-jacente. La guérison fut complète dix jours après.

Ballet déclare que l'interprétation doit être ici très réservée. Les opérations réussissent parfois merveilleusement contre les topoalgies neurasthéniques ; mais on ne saurait ériger la méthode en principe, surtout en ce qui concerne une intervention aussi sérieuse que la trépanation.

721) **Méthode nouvelle d'imprégnation et de fixation des nerfs à myéline par injection interstitielle**, par le prof. Renaut (de Lyon).

La méthode présente l'avantage considérable de permettre de fixer après la mort, et avant que les altérations cadavériques n'aient pu se produire, les filets nerveux qui cheminent dans les tissus accessibles aux injections interstitielles. Le liquide employé est une solution picriquée-osmiquée-argentique, dont les réactifs agissent parallèlement et sans se nuire. On le prépare de la façon suivante : acide osmique à 1 p. 100, acide picrique solution saturée : volumes égaux. A ce mélange on ajoute un cinquième d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100. On pousse l'injection interstitielle avec une seringue de Pravaz munie d'une canule en or ou en platine. On peut alors attendre au lendemain pour faire le prélèvement des nerfs.

Renaut ne doute point que cette méthode ne soit appelée à rendre de grands services dans l'étude des lésions nerveuses. En attendant, son emploi lui a révélé deux particularités du plus haut intérêt, en ce qui concerne la constitution anatomique et la signification de la gaine vaginale des nerfs d'une part, — et d'autre part relativement au rôle des renflements biconiques dans la nutrition du cylindre-axe. L'imprégnation au nitrate d'argent montre que l'endothélium de la gaine vaginale et conjonctive des nerfs n'a rien à voir avec celui des lymphatiques. Leur cavité est remplie d'un liquide non albumineux, chargé de sels, qui ne diffère pas moins de la lymphe.

Au niveau des étranglements, le renflement biconique se montre nettement coagulé et coloré par le réactif, sous forme d'un petit corps brillant, réfringent, dont la marge est teintée en noir par le nitrate d'argent. Il correspond à la branche transversale de la croix de Ranvier; mais la branche longitudinale n'apparaît point : le cylindre-axe reste incolore. L'auteur en conclut que la coagulation rapide du renflement biconique a empêché le nitrate d'argent de pénétrer jusqu'au cylindre-axe, ce qui démontre que ce corps biconique joue le rôle d'un dialyseur entre le plasma nourricier ambiant et le filament axile.

722) **Traitement médical et pédagogique des microcéphales**, par Bourneville.

L'auteur montre d'abord, à l'aide d'un grand nombre de pièces et de photographies, qu'il y a lieu de distinguer au point de vue anatomique deux variétés de microcéphalies, les unes par arrêt de développement simple, les autres par lésions inflammatoires de l'encéphale.

Il expose ensuite en détail les résultats du traitement pédagogique au point de vue de la marche, de la parole, de l'écriture, en regard des procédés d'éducation mis en usage.

723) Lésions médullaires chez un paralytique général,
par le prof. JOFFROY.

Il s'agit d'un individu dont la maladie avait été reconnue trois ans auparavant comme un tabes typique. Survinrent bientôt les troubles de la parole et de l'intelligence caractéristiques de la paralysie générale progressive. La démarche s'améliora alors, et le signe de Romberg disparut. Le malade succomba à la suite d'un accès maniaque, à Sainte-Anne. Les lésions cérébrales étaient celles de la paralysie générale progressive classique; celles de la moelle différaient des lésions tabétiques par leur topographie, l'extension des altérations aux cornes antérieures, par l'absence presque complète de lésions radiculaires, etc.

L'auteur rejette l'hypothèse d'une association du tabes et de la paralysie générale progressive, et conclut à une paralysie générale ayant débuté par la moelle.

724) Les lois psychophysiques en pathologie nerveuse,
par MENDELSSOHN (Saint-Pétersbourg).

Après un court exposé des principes de psychophysique et de ses lois, M. Mendelssohn insiste sur l'importance de l'application de ces dernières à la pathologie nerveuse. Il a fait des recherches de ce genre sur des malades du service de M. Charcot, à la Salpêtrière, et il a pu constater que les lois de Weber et de Fechner sont applicables aux altérations pathologiques de la perceptibilité sensorielle, quoique dans des limites bien plus restreintes qu'à l'état normal. Le rapport entre l'excitant et la sensation formulé par Fechner se retrouve surtout pour les excitants d'intensité moyenne, tandis que pour les excitants minima et maxima on constate plutôt une proportionnalité.

En ce qui concerne la perceptibilité différentielle, M. Mendelssohn a constaté que d'une manière générale les troubles du côté de la perceptibilité différentielle sont bien plus prononcés dans les affections de nature dynamique (hystérie) que dans celles de nature organique où il s'agit d'actions destructives. Ce fait n'est pas sans importance pour le diagnostic différentiel des affections du système nerveux central.

M. Mendelssohn a constaté déjà dans l'œil normal un certain rapport réciproque entre la perceptibilité différentielle, la vision périphérique et l'acuité visuelle. Or ce rapport n'est pas constant dans les différentes maladies nerveuses, mais, au contraire, il subit des modifications très variées, qui présentent une certaine valeur pathognomonique. Il s'établit à l'état pathologique une certaine divergence entre la perceptibilité différentielle et d'autres fonctions de l'organe sensoriel, et particulièrement celles de l'œil (acuité visuelle), et cette divergence à laquelle Mendelssohn donne le nom de « symptôme de relation », divise toute la série de troubles visuels dans les maladies du système nerveux en deux grandes catégories : 1° ceux dans lesquels l'acuité visuelle est plus troublée que la perceptibilité différentielle. A cette première catégorie se rapportent tous les cas organiques où le passage des impressions lumineuses est entravé par une lésion siégeant entre la rétine et les centres occipitaux, comme chez les ataxiques, et dans d'autres affections organiques du cerveau; 2° ceux dans lesquels la perceptibilité différentielle est plus troublée que l'acuité visuelle : c'est le cas de l'amblyopie hystérique.

M. BRISSAUD fait une communication sur la *névroglie*. (Sera publiée *in extenso* dans la *Revue*.)

M. Hallion (Paris). — *Des réflexes vaso-moteurs à long trajet dans quelques affections nerveuses.* (Sera publié *in extenso.*)

725) **Histologie des dégénérations spinales**, par Klippel (Paris).

Dans la phase initiale, avant que la sclérose ne se soit encore développée, par exemple chez les paralytiques généraux ayant succombé rapidement, on peut constater que l'altération porte sur les tubes nerveux mêmes.

La myéline s'œdématise, se transforme en granulations très fines d'abord vers sa partie la plus centrale. En même temps le cylindre-axe s'hypertrophie, se contourne de telle sorte qu'il apparaît sur les coupes transversales sous les aspects les plus divers. Plus tard il y a désintégration complète du tube nerveux ; puis infiltration œdémateuse du tissu conjonctif et de la névroglie. C'est seulement dans un stade ultérieur qu'on peut voir survenir des foyers inflammatoires au sein de ce prétendu tissu de sclérose. Le point de départ de ces foyers est toujours au pourtour des artérioles.

726) **Le facies dans la myopathie progressive**, par H. Meige (Paris).

La participation de la face à la dystrophie musculaire progressive est beaucoup plus commune qu'on ne l'a pensé jusqu'ici ; elle n'est pas l'apanage exclusif d'une forme unique. L'auteur insiste sur quelques particularités qui viennent compléter la description de Landouzy-Dejerine. La localisation de prédilection porte sur les orbiculaires des yeux et des lèvres. A la description connue de l'œil des myopathiques l'auteur ajoute l'incurvation du bord palpébral inférieur, et la présence d'un où deux sillons curvilignes concentriques qui circonscrivent le bord conjonctival et résultent des plissements de la peau au-dessus du muscle atrophié.

Au lieu du type classique de pseudo-hypertrophie des lèvres avec renversement, on peut observer leur atrophie avec amincissement. Cette atrophie peut amener la présence d'une encoche médiane ou de deux encoches latérales dans l'occlusion de la bouche. Relativement aux rides du visage, Meige relève les particularités suivantes : 1° Existence d'une fossette médiane au menton plus profonde que celle qu'on observe normalement. 2° Au niveau des commissures, dépression oblique courte et profonde qui contribue à augmenter l'apparence d'élargissement de la fente buccale. 3° Accentuation du pli naso-génien, ce qui fait paraître la narine plus relevée et plus ouverte.

727) **Hémianopsie accompagnée d'hallucinations visuelles dans la moitié anopsique du champ de la vision**, par H. Lamy (Paris).

Femme de 35 ans qui avait conservé comme reliquat d'une syphilis cérébrale antérieure une *hémianopsie latérale homonyme* permanente.

Elle présentait en outre des *absences* au cours desquelles une hallucination de la vue singulière (figure d'enfant) et toujours pareille apparaissait dans la partie obscure du champ visuel. Il s'agit à n'en pas douter d'un phénomène d'excitation corticale liée à la présence d'une altération circonscrite du lobe occipital. L'auteur compare cette hémiopie hallucinatoire au syndrome de la migraine ophtalmique. Il rappelle les observations de ce genre qu'on trouve dans la littérature et en fait ressortir les points communs.

728) **Myxœdème traité par l'ingestion de glande thyroïde,** par BRISSAUD et SOUQUES (Paris).

Femme de 46 ans, opérée de la thyroïdectomie pour un goitre plongeant, qui présenta consécutivement les signes du myxœdème : infiltration sous-cutanée, suppression des fonctions de la peau, chute des poils, etc. Elle est soumise au traitement, à la dose de un lobe de corps thyroïde de mouton cru, par jour, puis un lobe tous les deux jours. Au bout de quatre semaines (15 lobes ingérés) le changement est déjà considérable. Perte de poids de 3 kilogr. ; les fonctions de la peau sont revenues. La malade éprouvait auparavant des sensations de froid, une somnolence perpétuelle : tout a disparu.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 18 mars 1894.

729) **De la crâniotonoscopie**, par MOURAVIEFF.

La meilleure méthode d'exploration de la conductibilité osseuse du crâne est celle de Gabritchevski ; elle consiste en ce que les sons du diapason placé sur le crâne sont perçus par un appareil spécial appelé phonoscope ou plutôt *tonoscope* que l'on applique sur la bouche ouverte du malade ; le tonoscope n'est autre qu'un stéthoscope biauriculaire de Steiner (C. Paul) ; il en diffère par la modification de l'ouverture qui s'adapte à la bouche et un petit diaphragme destiné à affaiblir le son situé dans le tube adducteur. On est tenu à suivre les règles suivantes : 1° Le diapason doit avoir un son assez fort et constant ; 2° la chevelure du malade doit être coupée ras ; 3° appliquer le tonoscope à la bouche, et engager le malade à respirer doucement par le nez ; 4° le diapason doit être appliqué sur le crâne avec une force toujours égale et tenu verticalement ; 5° on doit comparer les points rigoureusement symétriques ; 6° les différences peu marquées dans la conductibilité des points symétriques ne doivent pas entrer en ligne de compte ; 7° si le premier examen a donné un résultat positif, il est nécessaire de répéter l'expérience.

L'examen des hommes sains a démontré que les points symétriques du crâne émettent le même son ; la forme du crâne et l'épaisseur des os ne modifie pas cette règle. Le son faiblit, à mesure que l'on s'éloigne du front vers la nuque ; mais l'affaiblissement du son n'est pas uniforme. Le maximum d'affaiblissement du son s'observe sur le vertex, dans les fosses temporales et au niveau des os temporaux, sauf sur l'apophyse mastoïde ; le minimum d'affaiblissement est au niveau frontal.

L'auteur a examiné ensuite les modifications de tonalité produites par les états pathologiques : 1° intra-crâniens, et 2° des os du crâne. Les résultats sont les suivants. Les expériences ainsi que les observations cliniques ont démontré que ni les collections liquides, ni les corps solides *intra-crâniens* ne modifient la tonalité du diapason. Par contre, on obtient des modifications du ton dans les cas suivants : 1° Dans l'atrophie des téguments mous du crâne, le son s'entend mieux du côté de l'atrophie ; 2° l'hypertrophie des segments mous du crâne assourdit le son ; 3° le son s'assourdit au voisinage des orifices du crâne ; 4° l'endurcissement des os du crâne produit un assourdissement du son ; 5° des processus pathologiques qui modifient la structure normale des os du crâne, assourdissent le son.

Pour la suppuration et la carie des os, tous les auteurs sont d'accord (Müller, Okouneff, l'auteur); pour ce qui est des tumeurs du crâne, il n'existe qu'une observation, celle de l'auteur. Ainsi la crâniotonoscopie est un moyen de reconnaissance opportune des suppurations et de la carie des os et, par conséquent, permet une intervention propice, avant l'invasion des enveloppes du cerveau. Elle permet aussi de reconnaître les tumeurs ayant pour point de départ, soit l'os, soit les enveloppes ou le cerveau et qui ont envahi secondairement l'os du crâne. Simultanément, le siège de la tumeur est également déterminé. L'auteur conclut que, dans certains cas, la *crâniotonoscopie doit prendre place parmi les méthodes de recherches cliniques habituelles.*

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS TCHÈQUES DE PRAGUE

Séance du 12 mars 1894.

730) M. Haskovec a présenté un chien thyroïdectomisé atteint d'une **cachexie strumiprive** classique. Les symptômes bulbaires dominent. M. Haskovec fait remarquer aussi le tremblement rapide des extrémités et du corps entier, lequel n'est causé ni par le froid, ni par la peur, mais appartient au syndrome morbide.

Séance du 23 avril 1894.

731) M. le professeur M. Hlava montre une pièce présentant une **tumeur de l'hypophyse**. La tumeur se compose de deux parties, dont l'inférieure est plus solide que la partie supérieure, qui est molle et fluctuante. La partie inférieure est située dans la selle turcique, elle a rongé la plus grande partie de l'os et a pénétré jusque sur l'os pétreux du côté gauche. La partie supérieure renferme des cryptes plus ou moins grandes qui sont remplies d'une matière colloïde, semblable à celle que l'on trouve dans le goitre colloïde.

La tumeur se répand du côté droit et comprime le pédoncule du cerveau, le nerf optique, le nerf oculo-moteur commun, et elle atteint par son extrémité la scissure de Sylvius et les ganglions centraux. Il ne reste du corps strié et de la couche optique du côté droit qu'une couche épaisse de 7 à 8 millim. qui est séparée distinctement de la tumeur. Celle-ci s'étend en arrière dans la région « sous-thalamique ». On peut expliquer l'hydrocéphalie qui se trouve du côté droit par la pression exercée sur les veines, tandis que le ventricule latéral gauche est normal.

D'après l'aspect macroscopique, on croirait être en présence de *struma hypophyses cerebri* signalé par Weigert. Mais dans ce cas, il s'agit d'un adénocarcinome où la partie inférieure cancéreuse est plus solide que la partie supérieure dans laquelle domine encore la structure adénomateuse.

Les tumeurs de l'hypophyse en question sont rares. Elles ne pénètrent pas dans le tissu du cerveau, mais elles agissent par pression comme les psammo-sarcomes de la dure-mère. Ensuite l'auteur communique encore quelques détails au sujet des diverses tumeurs de l'hypophyse.

La pièce provient d'un individu âgé de 18 ans, jockey, qui a reçu, il y a 5 ans, un traumatisme, après lequel commencèrent à se développer les symptômes du côté du cerveau. D'après l'auteur, la tumeur présente n'est pas en connexion

avec le traumatisme précédent. Il pense, au contraire, que la tumeur existait depuis longtemps et qu'elle n'a amené des symptômes qu'après avoir atteint une certaine grosseur.

Séance du 30 avril 1894.

732) M. le professeur Hellich montre deux jeunes filles de 13 et 14 ans, **pyromanes**, qui n'ont pas encore leurs règles. Chez la première, on constate des maux de tête qui surviennent une fois dans l'espace d'un ou de deux mois et après lesquels la malade vomit ou bien est atteinte d'une épistaxis. La malade est somnambule et elle exécute depuis quelque temps des mouvements choréiques, marqués surtout du côté gauche. La malade est soumise à des influences héréditaires et son intelligence est très affaiblie. L'autre malade a éprouvé des maux de tête qui surviennent encore de temps en temps. On a constaté chez elle de petites attaques hystéro-épileptiques.

Le professeur a présenté en outre un troisième malade, **hystérique démoniaque.** Son père était alcoolique, sa mère a eu des crampes d'estomac. La malade a commencé à l'âge de 6 ans à se masturber. A l'âge de 10 ans, elle a été l'objet d'un *stuprum*, après avoir été peut-être préalablement hynoptisée, et depuis cette époque elle souffre d'hallucinations de vision. La malade a vu tout d'abord des personnes nues, et quand on lui a conseillé de penser à autre chose, il est arrivé que les hallucinations ont persisté et que de nouvelles visions sont venues s'ajouter aux précédentes. La malade a vu immédiatement tout ce à quoi elle a pensé. Ainsi elle a eu successivement des visions de diables, de saintes, de soldats, de ses parents, etc. Avec le temps sont venues des hallucinations de l'ouïe et la malade a pu entendre même les personnes qui étaient l'objet de ses hallucinations visuelles. La malade est facilement hypnotisable, et de temps en temps elle a des attaques hystériques sans avoir pourtant de convulsions bien marquées.

Séance du 7 mai.

733) M. le professeur Janosik montre de nombreuses coupes et entretient la Société des dernières recherches sur le **système nerveux au point de vue embryologique.** Il fait surtout remarquer quelques détails concernant le rapport entre les ganglions spinaux et la moelle épinière.

On fera un résumé à part.

BIBLIOGRAPHIE

734) **L'hypnotisme et le crime,** conférences au jeune barreau de Bruxelles, par le Dr Crocq fils, Bruxelles, 1894. H. Lamertin, éditeur; Paris, G. Carré, libraire.

L'hypnose provoquée est une perturbation passagère du système nerveux dont certaines conséquences intéressent tout particulièrement les hommes de loi ; il serait désirable que ceux-ci fussent assez versés dans la science hypnologique pour pouvoir, le cas échéant, reconnaître, au milieu des détails toujours compliqués d'une cause, les faits qui peuvent être légitimement imputés à l'hyp-

notisme et ceux qui sont en dehors de son intervention (avant-propos de M. Pitres).

Ce livre de 298 pages, est d'une lecture facile; il comprend deux parties distinctes : la première ne traite que de l'hypnotisme (aperçu historique, essai de définition, procédés d'hypnotisation, phases et caractères du sommeil d'après les écoles de Nancy, de la Salpêtrière) ; la seconde partie traite des actes délictueux commis sur des hypnotisées et qu'elles-mêmes pourraient commettre. Les hystériques hypnotisées se comportent diversement aux injonctions qui leur sont faites ; d'après les expériences de l'auteur, tantôt elles opposent à tous les ordres une résistance invincible, tantôt elles n'obéissent que pour ce qui leur plaît, ou pour ce qui leur est indifférent, tantôt elles sont complètement dociles. Jusqu'ici les hypnotisées n'ont guère commis que des crimes de laboratoire ; est-il possible que les choses aillent plus loin et que celles qui se sont montrées d'une malléabilité absolue dans l'expérimentation acceptent avec la même passivité des ordres criminels? FEINDEL.

735) **Le criminel-type dans quelques formes graves de la criminalité,** par ARTHUR MAC-DONALD, traduction du Dr COUTAGNE, 2e édition, augmentée d'une bibliographie de sexualité pathologique et criminelle. (Storck à Lyon, Masson à Paris, éditeurs.)

La méthode suivie dans ce travail de *Criminologie spéciale*, consiste à étudier quelques cas aussi complètement que possible. L'auteur a procédé dans l'ordre suivant : 1o Il a choisi les cas qu'il se propose d'étudier parmi les pires et parmi ceux chez lesquels le genre de criminalité est le mieux confirmé. 2o Il a copié tous les rapports faits sur le compte des prisonniers dans les établissements où ils ont été enfermés ; de là une multiplicité de détails qui permettent au lecteur d'être tout à fait indépendant de l'auteur quand il se formera une opinion; il est bon d'avoir présent à l'esprit qu'une faute légère signalée dans les plaintes peut indiquer le moment précis où le prisonnier commence à se relâcher de ses dispositions à la réforme, car, dans tout asile de réforme bien organisé, il y a un minimum de tentation à faire le mal et un maximum de contrainte continuelle à faire le bien; inversement, une série de bons rapports indique qu'il est de nouveau résolu à bien faire. 3o L'auteur interroge tous les employés qui ont une connaissance directe du prisonnier. 4o Il interroge en dernier lieu le prisonnier lui-même lorsqu'il est suffisamment familiarisé avec les faits par l'étude des rapports et des réponses des employés aux questions qu'il leur a posées; connaissant son prisonnier d'avance, il est en garde contre les erreurs où pourraient le conduire les falsifications de la vérité; il ne contredit pas le prisonnier, qui souvent s'égare dans son mensonge au point d'en venir à dire la vérité le mieux qu'il peut, ou qui, entraîné par ses propres paroles, se laisse aller à des confessions additionnelles; il cherche à ne jamais indisposer le criminel, et réserve pour la fin les questions dont la réponse peut ne pas être accordée. Ainsi sont étudiés : *le meurtre simple*, un cas; *le vol simple*, trois cas; *la simple perversité morale*, un cas; *la sexualité pathologique*, 5 observations. La *bibliographie* est très complète. FEINDEL.

736) **Diagnostic des maladies nerveuses**, par P. J. MÖBIUS. 2e édition revue et augmentée. Leipzig, Vogel, 1894, in-8o, 434 p., 104 fig.

Ce livre est un traité complet de séméiologie nerveuse. La première partie en est consacrée à l'étude du malade lui-même: antécédents héréditaires et person-

nels; examen des fonctions psychiques, de la parole, de l'appareil moteur, de l'appareil sensitif, etc.... La seconde partie traite des fonctions et des troubles des différents muscles et des différents nerfs, ainsi que des localisations médullaires, bulbaires et cérébrales. Dans la troisième partie, l'auteur décrit les principaux symptômes des maladies du système nerveux (organiques et névroses). En un mot, comme l'indique le titre même de l'ouvrage, tout ce qui peut servir à caractériser l'état d'un malade atteint d'une affection nerveuse a été rassemblé et coordonné pour conduire le médecin d'une façon logique à poser le DIAGNOSTIC de la maladie.

PIERRE MARIE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

O.-D. HUMPHREY. — Du cerveau de la tortue nommée chelydra serpentina. *Journal of comparative Neurology*, juillet 1894.

H.-H. BAWDEN. — Le nez et l'organe de Jacobson spécialement chez les amphibies. *Journal of comparative Neurology*, juillet 1894.

Professeur BIANCHI. — Sur la fonction du lobe frontal (Ueber die Function der Stirnlappen). *Berliner klinische Wochenschrift*, 26 mars 1894, n° 13, p. 309.

STEINER. — Anatomie chirurgicale de l'artère méningée moyenne. *Arch. f. klin. Chir.*, 1894, XLVIII.

MORAT et DUFOUR. — Les nerfs glyco-sécréteurs. *Lyon médical*, 18 février 1894, n° 7, p. 215.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

COMMANDEUR. — Présentation de pièces d'une encéphalocèle opérée. *Société des sciences médicales de Lyon*, mars 1894, in *Lyon médical*, 13 mai 1894.

COSYN. — Encéphalite, ramollissement jaune des circonvolutions, surdité. *Soc. anatomo-pathologique de Bruxelles*, 16 février 1894.

JOSSERAND. — Méningite avec abcès chez un typhoïde. *Société des sciences méd. de Lyon*, août 1894, in *Lyon médical*, 20 mai 1894.

COURMONT. — Lésion corticale de la région temporo-occipitale ayant déterminé l'aphasie. *Société des sciences médicales de Lyon*, février 1894, in *Lyon médical*, 22 avril 1894.

PETTENS. — Encéphalite avec ramollissement des circonvolutions pariétales et occipitales gauches. *Soc. anatomo-pathologique de Bruxelles*, 26 janvier 1894.

COSYN. — Encéphalite, atrophie médullaire. *Soc. anatomo-pathologique de Bruxelles*, 26 janvier 1894.

COSYN. — Hémorrhagie protubérantielle. *Soc. anatomo-pathologique de Bruxelles*, 16 février 1894.

PETTENS. — Diabète nerveux suivi d'autopsie. *Soc. anatomo-pathologique de Bruxelles*, 26 janvier 1894.

SEYMOUR SHARKEY. — Cas de tumeur de la protubérance et du pédoncule cérébral gauche. *Brain*, 1894. Part. LXVI, p. 238.

SCHLESINGER. — Sur les abcès de la moelle. *Arbeiten aus dem Institut f. Anat. und Physiol. des Centralnervensystems*, herausgegeben von H. Obersteiner, 1894, p. 114.

A. SCHIFF. — Sur deux cas de tumeurs de la moelle intramédullaires. *Arbeiten aus dem Institut f. Anat. und Physiol. des Centralnervensystems*, herausgegeben von A. Obersteiner, 1894, p. 137.

NEUROPATHOLOGIE

Nerfs périphériques et muscles. — FRENKEL. — Maladie de Morvan et lèpre. *Neurol. Centralbl.*, n° 7, 1er avril 1894, p. 246.

PITTALUGA. — Casuistique de la maladie de Morvan. Contributo alla casuistica della malattia di Morvan. *Archivio italiano di clinica medica*, n° 1, 1894.

CAMPANA — Névrite lépreuse. *Académie de médecine de Rome*, 27 mai 1894.

P. JOLY. — Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial. *Thèse de Paris*, avril 1894

VULPIUS. — Scoliose dans la sciatique. (Naturhistorich medicinischer Verein in Heildeberg, 19 juin 1894), in *Münchener med. Wochenschr.*, 1894, n° 29, p. 586.

ARTHUR MAUDE. — Névrite périphérique dans le goitre exophtalmique. *Brain*, 1894. Part. LXVI, p. 229.

BECHTEREW. — Corrélation entre les anesthésies générales et les anesthésies sensorielles. Données cliniques et expérimentales. *Société de neurologie et de psychiatrie de Kazan*, décembre 1892, in *Neurologisches Centralbl.*, 1er avril 1894, p. 252.

J. HOFFMANN. — Amyotrophie héréditaire progressive combinée avec faiblesse mentale congénitale. (Naturhistorisch medicinischer Verein in Heidelberg, 19 juin 1895), in *Münchener med. Wochenschr.*, 1894, n° 29, p. 586.

THÉVENET. — Paralysie pseudo-hypertrophique avec rétraction des membres inférieurs. *Société des sciences médicales de Lyon*, février 1894, in *Lyon médical*, 22 avril 1894.

LEYDEN. — Cas d'épilepsie jacksonnienne consécutive à un traumatisme du crâne. *Berliner med. Gesellsch.*, 11 juillet 1894, in *Deutsche medizinal Zeitung*, 1894, n° 59, p. 656.

MICHELL CLARKE. — Hysteria and Neurasthenia. *Brain*, 1894, Part. XLVI, p. 263.

ROUFFILANCE. — Contribution à l étude des associations du tabes et de l'hystérie. *Thèse de Paris*, novembre 1893.

J.-J. PUTNAM. — Pathologie et traitement de la maladie de Graves. *Brain*, 1894, Part. LXVI. p. 214. (Travail surtout consacré à l'examen de l'origine thyroïdienne de la maladie de Basedow et de l'effet curatif de la thyroïdectomie.)

A. MAUDE. — On exophthalmic Goitre. *Brain*, 1894, Part. XLVI. p. 246.

ERRATUM

Dans le n° 16 de la REVUE, page 486, ligne 17, *au lieu de* : « d'après Cektheren », *lire :* « d'après Bekhterew ».

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

SOMMAIRE DU No 18

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR DEUX CAS FAMILIAUX D'HÉRÉDO-ATAXIE CÉRÉBELLEUSE

Par **Paul Londe**, interne des hôpitaux (1).

Les deux nouveaux cas familiaux d'hérédo-ataxie cérébelleuse rapportés ici se rapprochent beaucoup de celui que mon maître, M. Brissaud, et moi avons déjà publié dans cette même Revue (no 5, 1894). Ils ont été observés dans le service de M. le Dr Albert Robin. Il s'agit du frère et de la sœur, Charles et Eugénie Poul... Ils ont été atteints de cette maladie exactement au même âge, 26 ans, et de la même façon. Mais comme Charles P... a actuellement 29 ans, tandis que sa sœur en a 37, ils représentent actuellement deux périodes différentes de la même affection.

L'incoordination musculaire qui en fait le caractère essentiel s'est révélée chez

(1) Cette note a été communiquée au congrès des neurologistes et des aliénistes tenu à Clermont-Ferrand du 6 au 11 août 1894. Les observations seront publiées in extenso dans les comptes rendus du congrès.

eux dès le début à la fois dans la marche, dans les mouvements des membres supérieurs et pendant la parole. Il s'y ajoutait des symptômes neurasthéniques tels que céphalée matinale, rachialgie, sensations de fatigue et courbature, irritabilité et tristesse. Nous commençons par l'histoire du malade le plus récemment atteint parce qu'il représente la première période de la maladie.

Chez Charles P..., pas plus que chez Eugénie P..., le début n'a été précédé par aucune maladie infectieuse. Il dit seulement avoir eu une contrariété de famille qui l'affecta beaucoup. Quelques semaines plus tard (mars 1892) il parlait difficilement, « marchait comme un homme ivre » et tandis qu'il coupait son bois il remarquait que son coup de hache « n'était pas sûr ». Il fut soigné successivement pour de la neurasthénie et pour une maladie de la colonne vertébrale. Malgré la marche lentement progressive de la maladie, il n'est revenu à Paris consulter que sollicité par nous après l'examen de sa sœur.

Actuellement il présente un léger degré de titubation avec élargissement de la base de sustentation, et quelques secousses choréiformes. Il est obligé, dit-il, de regarder ses pieds en marchant et se trouve plus gêné dans l'obscurité. Pourtant le sens musculaire est intact; il peut marcher les jambes à demi fléchies (signe de Brissaud); il n'a pas le signe de Romberg. Il offre du tremblement intentionnel des membres supérieurs et des contractions exagérées des muscles du visage pendant la parole qui est difficile, irrégulière, saccadée et explosive. Il semble que le malade parle sous l'impression d'un grand froid ou d'une vive douleur. Il n'avale pas de syllabe mais glisse sur certaines avec rapidité. Il dit que sa langue ne tourne pas à sa volonté, pendant la parole du moins, car ni la mastication ni la déglutition ne sont troublées. Il ne peut plus chanter. De temps en temps une secousse

FIG. 56. — Écriture du malade Charles P...

choréiforme à la tête. L'écriture est tremblée, saccadée, encore lisible ; les traits sont formés de « pleins » et de « déliés » multiples se succédant sans transition, ce qui leur donne un aspect pointillé.

Les réflexes rotuliens sont très nettement exagérés surtout du côté droit; il n'existe pas d'exagération des réflexes tendineux aux membres supérieurs.

Scoliose légère à grande courbure convexe à gauche avec dépression sous-claviculaire droite et abaissement de l'épaule droite.

Du côté des yeux il y a quelques oscillations non rythmées et intermittentes du globe dans le regard latéral (examen de M. Kœnig) sans nystagmus proprement dit. Pas de dyschromatopsie, ni rétrécissement du champ visuel, ni diminution de l'acuité visuelle, ni lésions du fond de l'œil, ni diplopie, ni vertiges. Les pupilles réagissent bien.

Les autres signes négatifs sont : l'absence des troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité générale ou spéciale, sauf ce qui a été dit et des crampes peu fréquentes dans les mollets. Réflexe plantaire conservé. Pas de troubles vésicaux. Pas de pied bot. Pas de diminution de la force musculaire, ni prolongation de la contraction. Conservation des facultés génitales. Pas de diminution de la faculté d'attention.

Rien de particulier à l'examen laryngoscopique (examen de M. Mendel).

Le début a été le même chez la sœur que chez le frère; la sœur aurait eu cependant, en

plus, de l'amblyopie passagère et une certaine dysphagie, mais elle n'accuse pas très nettement ces phénomènes qui d'ailleurs ont disparu. Mariée à 17 ans elle a eu un premier enfant à 24 ans et un second à 29 ans. La maladie a donc commencé entre les deux grossesses (26 ans) et elle s'est particulièrement accentuée après le deuxième accouchement. Mêmes troubles de la parole, même incoordination musculaire des membres supérieurs et inférieurs avec titubations; crampes dans les jambes, sensation de froid aux pieds (1). Chez elle l'incoordination a été plus marquée dès le début du côté droit.

Actuellement elle ne peut plus marcher, ni même se tenir debout sans être soutenue sous les deux bras. Elle offre une incoordination excessive, elle lance ses jambes en avant comme un tabétique et l'on ne peut plus constater chez elle la titubation qu'elle a eue, paraît-il, très nettement. En revanche elle a une certaine raideur dans les membres inférieurs. Le tremblement intentionnel des membres supérieurs est beaucoup plus marqué que chez le frère; elle peut à peine porter un verre à demi plein d'eau jusqu'à sa bouche. Le tremblement de la tête est aussi très intense avec tendance à la rotation de la tête à droite soit pendant la parole, soit pendant les mouvements.

Le tremblement disparaît lorsque la malade est couchée horizontalement dans son lit. Secousses choréiformes et contractions exagérées et asymétriques des muscles du visage. Pli naso-génien plus marqué du côté droit. La malade tire la langue très légèrement déviée à droite et tremblotante.

Les caractères de la parole sont les mêmes que chez le frère et encore plus marqués. La voix est monotone, signe qui manquait chez Charles P... Rien au larynx (examen de M. Castex).

Les autres signes positifs tels qne l'exagération des réflexes rotuliens, la scoliose, sont les mêmes que chez le frère.

Il lui est très difficile, sinon impossible de fixer son regard surtout latéralement; alors elle présente un peu de nystagmus rotatoire (examen de M. Kœnig).

Elle ne peut pas fixer longtemps le même objet et les mouvements des globes ne se font qu'avec une certaine incoordination.

Mêmes signes négatifs oculaires que chez le frère. Même intégrité de la sensibilité dans tous ses modes, du sens musculaire. Si elle a l'oreille gauche un peu dure, cela date d'un écoulement d'oreille remontant à la jeunesse.

Elle a davantage de torpeur cérébrale que son frère. Elle a en outre depuis un an une certaine difficulté pour uriner; elle ne pourrait uriner au commandement quand elle en a envie. Quand elle va uriner, il y a un temps d'arrêt, mais elle n'est pas obligée de pousser L'appareil vésical n'obéit pas immédiatement à la volonté.

En somme, on voit que la plupart des différences que les deux malades offrent entre eux s'expliquent par l'âge différent de la maladie chez chacun d'eux.

L'histoire de cette famille contient qnelques autres faits intéressants. Charles et Eugénie P... ont une sœur, Zoé, hystérique, âgée de 22 ans. Quoiqu'elle ne soit probablement pas du même père, elle aurait cependant de temps à autre, d'après son dire, une ébauche de titubation.

Le fils aîné d'Eugénie P..., qui a 13 ans, présente du tremblement des mains, peu marqué il est vrai, avec une exagération très nette des réflexes rotuliens et un peu de raideur dans les mouvements en général, mais sans démarche spasmodique. Il est né à terme, sans dystocie. Les autres réflexes tendineux, y compris le massétérin sont seulement prononcés.

Nous n'avons pu voir le fils cadet d'Eugénie P..., qui a 8 ans et qui est né par conséqnent deux ans après le début de la maladie de la mère. Il pissait encore au lit dans ces dernières années.

Charles P... a un enfant de cinq ans bien portant.

Le père et la mère de Charles et Eugénie P... étaient cousins germains. Leur mère a eu deux fausses couches à sept mois avant d'avoir ses trois enfants. Leur père est mort à 41 ans après avoir eu plusieurs maladies : « engorgement de poumons, tumeur au coude, tumeur à l'estomac ? » Leur grandpè-re paternel est mort à 50 ans; il avait « le sang brûlé ? »

(1) La malade offre aux jambes des troubles vaso-moteurs dus à l'usage exagéré de la chaufferette.

Nous n'avons malheureusement pas pu avoir des renseignements plus complets sur l'histoire pathologique de cette famille. La mère du malade atteinte d'hérédo-ataxie cérébelleuse, a-t-elle eu la syphilis? Il eût fallu éclaircir ce point.

Revenons à nos deux malades. Les symptômes rapportés plus haut suffisent à écarter l'idée de maladie de Friedreich, de sclérose en plaques, les seules hypothèses qui auraient pu être mises en discussion avant la description du type morbide que M. Marie a appelé hérédo-ataxie cérébelleuse en se fondant sur les observations de Nonne, Fraser, Sauger, Brown, Klippel et Durante (1). L'histoire de nos malades mérite d'être rapprochée particulièrement de l'observation d'hérédo-ataxie cérébelleuse que nous avons déjà publiée avec M. Brissaud. Notre malade d'alors, comme les sujets dont il a été question ici, n'avait pas non plus de troubles visuels, contrairement à la généralité des faits groupés par M. Marie; par contre, elle avait un peu de scoliose.

Ces particularités rapprochent ces trois observations de la maladie de Friedreich. Pourtant au point de vue purement symptomatique, elles offrent de très grandes ressemblances avec la sclérose en plaques. Dans une leçon, faite à la Salpêtrière, M. Brissaud avait insisté sur ce dernier point, à propos de notre première malade. Pourtant elle n'avait eu encore que peu le tremblement intentionnel qui est très net dans nos deux cas actuels.

Ce tremblement qui est très fort chez Eugène P..., augmente encore la ressemblance de cette maladie familiale avec la sclérose en plaques. Nous pourrions invoquer ici contre la sclérose en plaques l'absence de troubles visuels, diplopie, vertiges, décoloration blanchâtre de la papille, mais, il faut savoir que ces phénomènes se sont rencontrés quelquefois dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse. La dyschromatopsie, la diminution de l'acuité visuelle, le rétrécissement du champ visuel, signes qui sont en rapport avec les modifications de la papille, sont communs aux deux maladies. L'absence de réaction pupillaire à la lumière ou à l'accommodation serait un fait particulier à l'hérédo-ataxie cérébelleuse, quoique rare.

On observe parfois dans les deux cas, des troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité. Les troubles viscéraux sont plus rares encore dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse que dans la sclérose en plaques. C'est plutôt par la marche de la maladie en dehors du caractère familial que l'on peut arriver au diagnostic. Il n'y a pas de rémission dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse; l'affection est lentement progressive sans aggravation brusque; il n'y a pas d'hémiplégie. Enfin on ne peut rapporter la cause de la maladie à une infection déterminante.

La précision du caractère familial chez nos malades pourrait éviter ici toute discussion. Cependant il faut se rappeler que ce caractère existait dans 2 cas de Dreschfeld rapportés à la sclérose en plaques, et cités par M. Marie dans son mémoire sur la sclérose en plaques chez les enfants.

Les symptômes qui rapprochent le nouveau type morbide de M. P. Marie, de la sclérose en plaques le distinguent de la maladie de Friedreich, particulièrement les troubles visuels, les phénomènes spasmodiques et l'âge tardif.

Étant donnée l'absence des troubles visuels, les seuls signes qui nous empêchent de faire rentrer nos cas dans le type de Friedreich sont l'exagération des réflexes rotuliens et l'âge tardif auquel s'est développée la maladie. Car l'absence de pied bot n'est qu'un signe négatif et la légère scoliose de nos malades pourrait être considérée comme un commencement de trouble trophique.

(1) Nous renvoyons le lecteur à l'article de M. Marie. *Semaine médicale,* 1893.

Ils ressemblent au type de Friedreich autant sinon plus qu'à une sclérose en plaques, et l'on pourrait dire d'une manière générale, que les signes qui rapprochent l'hérédo ataxie cérébelleuse de la maladie de Friedreich sont précisément ceux qui la distinguent de la sclérose en plaques.

Notre regretté maître Charcot, pour mieux fixer l'attention de ses auditeurs, faisait remarquer que la maladie de Friedreich emprunte son tableau clinique à la fois au tabes et à la sclérose en plaques. On pourrait aujourd'hui ajouter que l'hérédo-ataxie cérébelleuse emprunte le sien à la maladie de Friedreich et à la sclérose en plaques.

Si l'on considère la nature même de la maladie il n'y a de rapprochement à faire qu'entre le type de Friedreich et le type de M. Marie. Les points de contact sont nombreux entre les deux. La différence d'âge, l'état différent des réflexes ne sont pas constants. L'âge du début ne paraît pas devoir être fatalement précoce dans le premier cas ; il semble plus constamment tardif dans l'autre. Il existe bien une observation de Descroizilles publiée sous le nom d'ataxie héréditaire dans le *Progrès médical* de 1886, qui devrait rentrer dans le premier cadre pour l'âge du début, trois ans environ, et dans le second à cause de l'état des réflexes exagérés et de la trépidation ; mais ce cas a été contesté et considéré comme une sclérose cérébro-spinale par Soca (1). Par contre il existe des cas de maladies de Friedreich à début tardif, quoiqu'elle se développe rarement après 16 ans. Ainsi dans le cas d'Auscher (*Arch. de phys.*, 1893, p. 340), le début n'a eu lieu qu'à 25 ans. L'état spasmodique n'est donc pas indissolublement lié au début tardif. D'autre part, les réflexes peuvent être normaux dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse et seulement diminués dans la maladie de Friedreich.

Que reste-t-il alors pour distinguer les deux types au point de vue clinique ? Rien ou presque rien : les troubles visuels de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Nous avons vu combien ils sont inconstants.

Une pareille similitude de symptômes ne peut exister sans une certaine similitude dans les lésions. « Il est possible, dit M. Marie, que l'une et l'autre affection ne soient que des modalités différentes d'une même espèce morbide, un même processus initial, dégénératif héréditaire, frappant dans le système nerveux des systèmes organiques analogues, mais distincts ou bien intéressant dans la maladie de Friedreich un nombre de systèmes autre que dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse. »

Au point de vue clinique, l'une et l'autre sont surtout une maladie de l'équilibration générale. Ne peut-on admettre que le système cérébello-médullaire en rapport avec cette fonction dégénère, tantôt dans sa partie cérébelleuse, tantôt dans sa partie médullaire, tantôt dans son ensemble ?

Il n'existe que deux autopsies d'hérédo-ataxie cérébelleuse, celle de Fraser dans laquelle l'unique lésion était une atrophie du cervelet, intéressant surtout la substance grise corticale avec diminution de nombre et altération des cellules de Purkinje et celle de Nonne. Dans ce dernier cas, l'atrophie du cervelet, lésion prédominante, s'acccompagnait de diminution de volume de la moelle sans lésions dégénératives toutefois. C'est donc bien dans l'organe de l'équilibration que siège en réalité la lésion. La clinique est ici d'accord avec la physiologie. (Expériences de Flourens.)

(1) Les observations de Davidson sont à rejeter également, ne fût-ce qu'à cause de l'amélioration constatée. Celles de Dreschfeld qui ont trait à deux frères seraient à prendre en considération à cause du caractère familial, mais sont regardées comme sclérose en plaques par M. Marie dans son mémoire, sur la sclérose en plaques chez les enfants.

Dans la maladie de Friedreich, où l'on trouve également une diminution notable du volume de la moelle, l'examen microscopique de celle-ci démontre dans toutes les autopsies, l'existence de lésions dégénératives très étendues intéressant le cordon de Burdach, le cordon de Goll, le faisceau cérébelleux direct, le faisceau pyramidal croisé, les cellules de Clarke. On voit, ajoute M. Marie, combien la différence est capitale par rapport à l'hérédo-ataxie cérébelleuse, qui elle ne s'accompagne d'aucune lésion dégénérative de la moelle.

Pourtant comment expliquer l'analogie du tableau clinique? Le cervelet est-il touché dans la maladie de Friedreich? Senator, après Menzel, l'admet et pense même que la lésion initiale est une altération du cervelet. Ce qui est certain c'est qu'il n'est pas toujours indemne. Auscher l'a trouvé participant à l'atrophie générale des centres nerveux, mais sans lésions microscopiques. La question n'est pas suffisamment élucidée. Même en l'absence de lésion cérébelleuse, on pourrait supposer que les lésions médullaires en sont l'équivalent au point de vue symptomatique. Ainsi, la lésion du faisceau cérébelleux direct, de la colonne de Clarke et des cordons postérieurs explique peut-être les troubles de l'équilibration. Sans aller aussi loin que Senator, il nous paraît impossible de se refuser à admettre que si le cervelet n'est pas toujours lésé, du moins il est toujours troublé dans son fonctionnement. Cette considération permet de comprendre dans leur ensemble, la maladie de Friedreich et l'hérédo-ataxie cérébelleuse comme une maladie de la fonction de l'équilibration, et d'expliquer les ressemblances cliniques qu'elles présentent. Il nous reste à nous demander si ces ressemblances sont superficielles ou s'il existe entre elles une certaine unité anatomique. En d'autres termes, sont-ce des systèmes organiques distincts qui sont malades, les systèmes pris sont-ils plus nombreux dans un cas que dans l'autre, ou bien est ce un même système qui dégénère tantôt sur une partie, tantôt sur une autre?

Peut-être ces trois modalités existent-elles dans la réalité, et trouverait-on des observations pour appuyer chacune de ces hypothèses. Il y a au moins une observation en tout cas qui vient confirmer la dernière hypothèse, c'est celle de Menzel.

« Comme dans la maladie de Friedreich, la moelle présentait des altérations dégénératives très prononcées et multiples (cordons postérieurs, faisceaux pyramidaux croisés, faisceaux cérébelleux directs, colonnes de Clarke, etc.) et comme dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, il existait une atrophie manifeste du cervelet avec disparition des cellules et des fibres de Purkinje. » (Marie.)

En se fondant sur cette observation, il nous paraît légitime de voir une certaine unité entre les deux maladies que nous comparons, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. Les mêmes troubles de l'équilibration qui les caractérisent seraient dus à la dégénérescence d'un système cérébello-médullaire encore imparfaitement connu.

Les données actuelles de l'histologie et de la physiologie, quoique incomplètes, ne sont pas contraires à cette opinion. Au point de vue histologique, on sait les relations qui unissent le faisceau cérébelleux direct au cervelet d'une part (Flechsig, Monakow), à la colonne de Clarke d'autre part, et par la colonne de Clarke au faisceau postérieur (1).

Quant au faisceau pyramidal, M. Marie hésite à admettre que les fibres alté-

(1) Les collatérales des fibres du cordon postérieur se terminent : 1° dans la substance gélatineuse de Rolando ou la corne postérieure ; 2° dans les colonnes de Clarke ; 3° dans la corne antérieure. (Van Gehuchten, p. 222.)

rées soient celles du faisceau pyramidal, il croit pouvoir présumer « qu'il s'agit là de fibres dépendant des faisceaux cérébelleux directs, et antéro-latéraux de Gowers et reliant ceux-ci ».

Ainsi la systématisation de la sclérose médullaire dans la maladie de Friedreich trouve assez bien sa raison d'être dans les relations complexes du cervelet avec la moelle. La sclérose se localiserait dans certains faisceaux en rapport immédiat ou médiat avec le cervelet.

Senator qui semble admettre dans tous les cas la lésion initiale de cet organe, fait remarquer que son hypothèse est justifiée par les expériences de Marchi.

Des expériences de Marchi il résulte, dit-il, que la destruction du cervelet entraîne la dégénérescence des parties latérales du cordon antéro-latéral, de la partie antérieure du faisceau cérébelleux direct, et d'un certain nombre de fibres des faisceaux pyramidaux (1).

Mais cette dégénération descendante n'expliquerait pas tous les cas, par exemple celui d'Auscher dans lequel le faisceau cérébelleux direct était à peine touché tandis que la lésion prédominait dans le cordon postérieur et la colonne de Clarke. Jusqu'à présent la lésion la plus constante rencontrée dans les autopsies de maladie de Friedreich semble avoir été l'altération des cellules mêmes de la colonne de Clarke. Cette lésion paraît essentielle et elle est spéciale car on ne la rencontre ni dans le tabes, ni dans l'amyotrophie Charcot-Marie.

Ainsi, tout en étant partisan de la théorie cérébelleuse de la maladie de Friedreich, on n'est pas forcé d'admettre dans tous les cas une lésion cérébelleuse. Dans cette maladie le système cérébello-médullaire serait touché dans sa partie médullaire surtout ou exclusivement; dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse le même système ne serait atteint que dans la portion cérébelleuse.

Cette théorie rendrait bien compte à la fois des ressemblances et des différences de ces deux types morbides. On comprend ainsi pourquoi le caractère commun de ces deux maladies est le défaut d'équilibre en général, pourquoi le type de Friedreich ressemble davantage au tabes et pourquoi le tableau de M. Marie est l'expression la plus pure de la souffrance du cervelet dans son fonctionnement. Dans nos observations personnelles qui appartiennent à ce dernier type, nous avons vu en effet que le tableau clinique se réduisait à des troubles de l'équilibration. De même la symptomatologie de la maladie de Friedreich peut se réduire au début ou dans certains cas aux troubles de l'équilibration. Ils sont donc essentiels dans les deux cas.

Il resterait à se demander pourquoi dans le même système organique c'est tantôt une partie, tantôt l'autre qui dégénère.

(1) Outre le faisceau cérébelleux direct, le pédoncule cérébelleux postérieur (ou inférieur) contient des fibres qui unissent le cervelet avec les noyaux des faisceaux cunéiformes et grêles (cordon de Goll), avec le nerf acoustique, notamment sa branche vestibulaire qui va se ramifier dans les canaux semi-circulaires, enfin avec le noyau du cordon latéral et les olives inférieures (Bechterew, cité par Laborde).

ANALYSES

NEUROPATHOLOGIE

737) **Contribution au diagnostic des maladies du cerveau et de la moelle accompagnées d'une hémiparésie des extrémités,** par le Dr Georg Hirsch. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, t. XXV, fascicule 3, 1893.

L'auteur nous montre par une observation combien il est parfois difficile de poser un diagnostic juste dans les maladies de la moelle et du eerveau chez les personnes âgées.

Il s'agit d'une domestique de 58 ans, atteinte d'une parésie spasmodique des extrémités pendant 2 ans, avec alternatives de rémission. Pas d'atrophie musculaire, pas de réaction de dégénérescenee. Réflexes des extrémités augmentés. Pas de tremblement intentionnel. Contractures toniques des extrémités droites et de la région du facial du même côté. Cireulation se faisant inégalement suivant les régions, la ehaleur varie aussi par places. Faiblesse psychique. Paralysie molle des extrémités gauches dans le cours de la maladie. Mort peu après.

Autopsie. — Anciens foyers de ramollissement dans le corps strié et la capsule interne gauches. Adhérences des parois du ventricule droit. Sclérose des faisceaux pyramidaux, des cordons antérieurs et postérieurs à gauche.

Après avoir épuisé toutes les hypothèses pour faire coneorder le résultat anatomique avee les symptômes cliniques, l'auteur admet qu'il s'agit d'une lésion primaire de la pyramide gauche, fait observé par plusieurs auteurs, notamment par Westphal qui a vu dans ees cas-là survenir le tabes ou la paralysie générale. Il explique la parésie spasmodique droite par des modifications de l'écorce cérébrale gauche.

L'auteur pense que les dégénérescences séniles, les inflammations chroniques des méninges, et l'atrophie diffuse du cerveau peuvent produire des symptômes ne répondant pas aux lésions qu'on trouve à l'autopsie. Il s'agit dans ces cas-là de troubles fonctionnels et de lésions anatomiques très délicates ne pouvant être démontrées que par un examen microscopique approfondi. A. Habel.

738) **Sur l'aphasie d'articulation et l'aphasie d'intonation à propos d'un cas d'aphasie motrice corticale sans agraphie,** par Brissaud. *Semaine médicale*, 1894, n° 43, p. 341.

Une femme de 45 ans, sans antécédents morbides, est prise, en 1890, d'une violente céphalalgie unilatérale. Peu de temps après surviennent des convulsions persistantes probablement jacksonniennes. Au sortir du eoma, qui dura cinq jours, la malade était hémiplégique du côté droit et aphasique. Pendant un an l'aphasie resta *totale* et *absolue* et l'intelligence très obnubilée, puis il y eut une amélioration progressive à tel point que le langage phonétique demeura seul aboli. Jusqu'au mois d'août 1893, cette femme eut encore une quinzaine de crises jacksonniennes.

Actuellement l'hémiplégie, toujours totale mais incomplète, s'accompagne de contracture secondaire modérée. Au point de vue aphasie, il n'y a ni surdité verbale, ni cécité verbale, ni agraphie d'aucune espèce. « Une seule fonction est abolie, et elle l'est complètement, l'*articulation des mots.* » La mimique du geste

et de la physionomie est conservée et très expressive. Et, particularité fort intéressante, l'*intonation* est parfaitement respectée chez cette malade et lui permet de traduire ses idées. Ces idées, « elle les exprime réellement par des sons, dit l'auteur, je ne sais quels sons ; c'est un gloussement, un gazouillement, parfois même quelque chose de plus aigu encore, comme des cris de cobaye, avec cette différence que les intonations varient suivant des nuances infiniment délicates, modulées comme une sorte de chant où les *pianos*, les *fortes*, les accélérations et les ralentissements du rythme s'appliquent, sans qu'il soit permis d'en douter, à l'idée qui voudrait sortir ».

C'est là un contraste (aphasie de l'articulation sans aphasie de l'intonation) peu remarqué jusqu'ici, sur lequel M. Brissaud insiste longuement et dont il donne l'explication dans une très intéressante digression philosophique. Il y a dans le langage, deux éléments distincts, les articulations d'une part, et d'autre part l'intonation, à savoir les modulations, le rythme, l'accent. « Le langage, quel qu'il soit, n'est donc pas seulement parlé, il est *chanté*... c'est une *chanson articulée.* »

Il semble, à un premier examen superficiel, que la malade ait conservé les images motrices des mots, que son « champ de Broca » soit intact. Or il n'en est rien. Il ne s'agit pas en effet d'un cas d'aphasie sous-corticale vulgaire, par lésion des fibres de projection qui partent du pied de la troisième frontale. Le procédé préconisé par Lichtheim pour déceler cette aphasie sous-corticale (procédé du reste trop schématique et critiquable) plaide ici pour l'existence d'une lésion de l'écorce. L'absence d'agraphie parle dans le même sens. L'auteur insiste sur cette absence d'agraphie et montre que cette femme écrit automatiquement, de par son centre graphique seul, sans reproduire graphiquement une image motrice d'articulation qui n'existe pas. Sans doute les faits de ce genre sont rares, mais les cas analogues de Rostcnitsch et de Melon prouvent que la lésion du champ de Broca n'entraîne pas fatalement l'agraphie à la suite de l'aphémie et qu'il y a un centre graphique autonome, localisé par Exner et Charcot dans le pied de la deuxième frontale.

Il ne s'agit pas davantage d'une autre variété d'aphasie sous-corticale, relevant d'une lésion du lobe frontal qui intéresserait certaines fibres allant du champ de Broca à des régions de l'écorce où l'on place provisoirement et hypothétiquement le centre de l'idéation.

Après avoir discuté les deux hypothèses précédentes et rejeté l'existence d'une aphasie sous-corticale, M. Brissaud ne s'attarde pas à supposer la création invraisemblable d'un nouveau centre graphique dans l'hémisphère droit, qui expliquerait l'absence actuelle d'agraphie. En dernière analyse, les signes concomitants et l'évolution prouvent suffisamment que l'écorce est lésée (céphalée unilatérale, accès jacksonnien, etc.). Cette lésion de l'écorce est localisée au pied de la troisième circonvolution frontale gauche. « La morale de ce qui précède, conclut-il, est qu'il ne faut pas, en présence d'une *aphasie motrice sans agraphie*, se hâter d'affirmer une lésion sous-corticale. » A. Souques.

739) **Un cas d'hémiatrophie linguale.** (Un caso di emiatrofia linguale), par Gevonzi. *Societa Lancisiana degli Ospedali di Roma*, juin 1894.

L'auteur rapporte le cas d'un jeune homme de 26 ans, atteint d'hémiatrophie de la langue ; celle-ci se présente à gauche manifestement atrophiée, molle, coupée de sillons profonds, de temps à autre animée de contractions fibrillaires ; les mouvements actifs sont à peu près normaux, l'élévation, la déviation à droite, la disposition de l'organe en gouttière sont seules un peu difficiles ; la contrac-

tilité faradique est très diminuée, la galvanique présente des signes dégénératifs. L'auteur, sans exclure complètement l'origine névritique, est de l'avis que dans son cas particulier, il s'agit d'une lésion nucléaire de l'hypoglosse, car les lésions périphériques de ce nerf sont rares, la réaction complète de dégénérescence manque, il y a des contractions fibrillaires. Il partage l'opinion d'Ascoli qui dit que l'hémiatrophie linguale n'est pas toujours un symptôme de lésions plus étendues, mais peut constituer une maladie en elle-même, due à une lésion nucléaire bulbaire. SILVESTRI.

740) **Anosmie et hypogustation héréditaires.** (Anosmia ed ipogeusia ereditaria), par d'ABUNDO. *Societa fra i cultori delle scienze mediche.* Cagliari, 1894.

L'auteur rapporte l'histoire d'un malade affecté d'anosmie et d'hypogustie héréditaires. Une sœur, la mère et deux oncles maternels du malade présentaient la même infirmité à des degrés divers. L'auteur attribue dans son cas l'origine de ces anomalies à un développement embryologique incomplet de la représentation corticale de l'olfaction principalement; d'où, à cause des rapports fonctionnels existant entre les centres corticaux des sens, développement incomplet du centre cortical du goût. SILVESTRI.

741) **Analgésie du cubital dans le tabes.** (Analgesie des Ulnarisstammes als Tabessymptom), par E. BIERNACKI (Warschau). *Neurolog. Centralblatt,* n° 7, 1er avril 1894, p. 242.

L'auteur appelle l'attention sur l'insensibilité à la pression du nerf cubital chez les tabétiques, qu'il a rencontrée 14 fois sur 20 malades examinés.

On sait que l'excitation mécanique de ce tronc nerveux dans la gouttière olécrânienne provoque à l'état normal une irradiation douloureuse à la périphérie du nerf, accompagnée généralement d'une grimace expressive.

La moitié des tabétiques qui présentaient cette analgésie avaient en même temps de l'anesthésie dans le domaine cutané du cubital. Dix d'entre eux éprouvaient des fourmillements spontanés sur le trajet du nerf (signe de Charcot). L'auteur considère cette analgésie comme étant sous la dépendance des lésions centrales, vraisemblablement de l'altération des cornes postérieures. H. LAMY.

742) **Cas de paralysie agitante caractérisé par des contractions inusitées.** (A case of paralysis agitans, showing unusual contractions), par FRANK P. NORBURY. *The Journal of nervous and mental disease,* juin 1894, n° 6, p. 365.

Une femme, âgée de 54 ans, aliénée depuis 6 ans, entre à l'hôpital, présentant les signes habituels du délire maniaque chronique. On ne connaît de sa famille que sa sœur, pensionnaire, elle aussi, dans le même asile. Pendant 7 mois, on ne constate aucun symptôme digne d'être noté : à ce moment apparaissent les prodromes de la paralysie agitante. Tout d'abord la marche fut difficile, les mouvements des membres se prirent. Le tremblement était peu apparent, mais la rigidité fut dès le début très accusée. Les yeux étaient fixes, les mouvements de la face difficiles; six mois plus tard, les symptômes s'aggravaient considérablement. Elle devenait assez faible pour devoir s'aliter; les mains se fléchissaient, la jambe gauche était demi-fléchie, le tronc en rotation à gauche, la parole indistincte, la salive s'écoulant de la bouche entr'ouverte. Le tremblement, après avoir persisté régulièrement, finit par disparaître, par suite de l'exagération extrême de la rigidité. La contracture, en effet, augmenta peu à peu, au point d'entraîner une fixation permanente en flexion des muscles des bras, des cuisses, des avant-bras, des jambes, des mains, des pieds, des doigts et des orteils. La cuisse droite se maintint appliquée sur le tronc, au-dessous de

la jambe gauche, fléchie sur la cuisse, et celle-ci sur le bassin. La nutrition ne tarda pas à se ressentir de eet état, les extrémités des membres s'ulcérèrent par pression réciproque, et la mort survint, dans la cachexie infectieuse et la démence, au bout de trois mois. PAUL BLOCQ.

743) **Contribution à la symptomatologie de la paralysie agitante** (travail de la clinique du professeur Nothnagel de Vienne), par ALFRED FUCHS. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1894, Bd XXV, p. 320.

On sait que les parkinsoniens se plaignent souvent de sensations de chaleur intense, intolérable, survenant par accès de plus ou moins longue durée et siégeant dans diverses parties du corps. Charcot a le premier constaté l'augmentation de la température locale du côté malade dans un cas de tremblement unilatéral, ce qui après lui fut confirmé par Grasset, Apollinari et Gowers.

L'auteur a entrepris une série de mensurations thermométriques portant sur la température générale du corps (sous les aisselles), dans vingt-six cas de paralysie agitante de la clinique. Sur ce total, neuf malades ont présenté des accès périodiques (de plusieurs heures de durée) d'élévation de la température, allant jusqu'à 39°,4.

Dans tous les cas où existaient des phénomènes subjectifs (sensation de chaleur), ceux-ci coïncidaient toujours avec des mouvements fébriles de la température générale. Dans un cas de tremblement unilatéral, la température était toujours de 3/10-4/10es plus élevée du côté sain que du côté agité, ce qui prouve l'exactitude de la thèse de Charcot que la cause de la surproduction de chaleur ne réside pas dans les contractions cliniques des muscles.

Conclusions. — 1° Les sensations subjectives de chaleur et l'élévation de la température générale sont tellement fréquentes dans la paralysie agitante (23,4 p. 100 dans la statistique de l'auteur) qu'elles doivent être rangées parmi les symptômes de la maladie. 2° Le rapport entre ces deux phénomènes paraît établi dans beaucoup de cas. 3° Ils sont probablement dus à la lésion des centres thermiques et vaso-moteurs. Peut-être tiennent-ils en partie à la lésion des centres sensoriels (Gowers). A. RAÏCHLINE.

744) **Contribution à l'hystérie simulant les maladies de Parkinson et de Thomsen**, par le Dr KLATCHKINE, de Moscou. *Revue de médecine russe*, n° 3, 1894.

Un paysan de 32 ans, sans antécédents héréditaires, sans syphilis, ni alcoolisme, présentant des bizarreries de caractère, eut, à la suite d'une grande émotion, un tremblement des membres droits qui s'est étendu, au bout d'un an, aux membres gauches. On constata en outre une certaine mobilité des muscles de la face et une fixité du regard ; la tête et la partie supérieure du corps sont inclinées en avant ; la démarche est particulière : ses pas sont d'abord lents, puis deviennent de plus en plus rapides à mesure que le malade avance ; une légère impulsion le fait reculer ; il s'arrête difficilement.

Le tremblement est rythmique de 80 à 100 par minute, n'est pas soumis à la volonté, ne diminue pas au repos, augmente lorsque le malade y porte son attention ou lorsqu'il s'excite. Légère rigidité musculaire ; augmentation des réflexes. Intégrité de l'excitabilité électrique. Diminution de la sensibilité de la moitié droite du corps et zones d'hyperesthésie ; anesthésie des muqueuses du même côté. Abolition du sens musculaire. Léger rétrécissement du champ visuel droit. Audition, goût, odorat modifiés. Dépression mentale à caractère hypochondriaque.

Traité par la suggestion hypnotique et amélioré graduellement. A l'examen pratiqué après un an, on constata de l'hyperesthésie à la place de l'anesthésie, l'intégrité des sens, la persistance du rétrécissement du champ visuel droit. Le tremblement est devenu nettement hystérique.

Dans la variété des symptômes présentés par le malade, les uns, tels que l'attitude du malade et le tremblement, rappellent la paralysie agitante ; d'autres, l'hémianesthésie, les zones d'hyperesthésie, le rétrécissement du champ visuel, etc., dénotent l'hystérie. Mais la suggestion ayant transformé le caractère même de tremblement il n'y a plus de doute qu'il ne s'agit pas d'une association d'hystérie avec la maladie de Parkinson, mais bien de l'hystérie simulant celle-là.

Dans la seconde observation il s'agit d'un ouvrier de 37 ans, qui, après une fièvre typhoïde grave, eut de fortes convulsions toniques dans les mollets ; elles survenaient chaque fois qu'après un repos le malade faisait effort pour se lever et se mettre sur ses jambes. La constance et la régularité des symptômes étaient telles qu'on a pu songer à la maladie de Thomsen. Toutefois, l'évolution de la maladie, certains troubles de la sensibilité caractéristiques de l'hystérie, l'absence d'hérédité et l'issue de la maladie qui a été la guérison, ont démontré qu'il s'agissait de l'hystérie ayant simulé la maladie de Thomsen. J. Targowla.

745) **Apoplexie hystérique ; difficultés du diagnostic différentiel entre cette apoplexie et l'hémiplégie cérébrale vulgaire,** par Rendu. *Semaine médicale* 1894, nº 49, p. 389.

Il s'agit d'un homme de 61 ans qui, à la suite d'un étourdissement accompagné de chute et de perte momentanée de la connaissance, présentait le lendemain de la céphalée, du malaise, et quelques crachats sanguinolents. Le surlendemain on constatait en outre, un point de côté à gauche, ou plutôt une zone d'hyperesthésie cutanée.

L'exploration des poumons et du cœur (à part quelques légers signes d'athérome) resta négative. Les divers viscères, l'estomac, les reins étaient normaux. Le système nerveux semblait seul touché : céphalée vive, torpeur cérébrale, troubles vagues de la vue et de l'œil, état vertigineux persistant, fourmillement des doigts et des mains, surtout dans la zone cubitale gauche, parésie légère du membre supérieur gauche. On pourrait songer à une congestion cérébrale pour expliquer la plupart de ces phénomènes (hyperesthésie cutanée et hémoptysie exceptées).

Mais, quelques jours plus tard, l'auteur constate une bande d'anesthésie complète, étendue le long du bord cubital de l'avant-bras depuis l'extrémité des deux derniers doigts de la main gauche jusqu'au coude, et compliquée d'anesthésie musculaire et articulaire. Une pareille topographie ne peut être expliquée par une lésion du carrefour sensitif ni, d'ailleurs, par une lésion de l'écorce, encore que l'existence de zones sensitives corticales semble prouvée par des recherches récentes et que la perte du sens musculaire (observations de Ranson et de Landon Carter Gray) soit possible par lésion organique.

Après avoir insisté sur les difficultés du diagnostic entre l'apoplexie hystérique et l'apoplexie cérébrale vulgaire, M. Rendu s'arrête au diagnostic d'apoplexie hystérique parce que son malade présente, en outre, de l'anesthésie du pharynx et de la moitié gauche de la face ainsi que du rétrécissement du champ visuel, parce qu'il a eu jadis deux crises identiques et parce qu'il est très émotif, instable, déprimé. Étant donnée la difficulté du cas, l'auteur termine par cette sage considération :

« Je ferai cependant quelques réserves à cause de l'âge du malade, de l'état de ses artères, de légers troubles gastriques d'origine éthylique constatés chez lui ; il faut toujours penser à la possibilité d'un ictus apoplectique plus grave ».

A. Souques.

746) **Accidents hystériques épileptiformes survenus à la suite de morsures faites par un chien non enragé et guéris par un simulacre de traitement pastorien**, par Pitres. *Progrès médical*, n° 26, 30 juin 1894.

M. Pitres dit que son observation pourrait avoir pour titre : « *Contribution à l'étude clinique du rôle de l'auto-suggestion dans la pathogénie et le traitement de certains syndromes névropathiques.* » On peut dans ce cas particulier suivre pas à pas *l'influence d'une idée préconçue* sur la production d'accidents nerveux graves et *l'influence d'une autre idée préconçue* sur la disparition des mêmes accidents. Un jeune homme jusqu'alors bien portant est mordu, le 1er août 1890, par un chien qu'il croit atteint d'accès épileptiques survenant périodiquement tous les trois ou quatre mois. Il s'imagine que cette maladie est transmissible à l'homme, et, le 29 octobre, trois mois après la morsure, il a des accès convulsifs épileptiformes qui se reproduisent, avec une intensité vraiment inquiétante, le 29 mars 1891, le 7 septembre, le 11 janvier 1892; à cette époque, le malade paraissant être convaincu que son mal ne pouvait être guéri que par le traitement pastorien, on lui fait, pendant quinze jours, des injections hypodermiques d'eau stérilisée, en lui laissant croire que le liquide injecté provient directement du laboratoire de M. Pasteur, et ce traitement purement psychique est suivi de la disparition complète et définitive des accidents. — Les malades par auto-suggestion ne sont pas des gens crédules à l'excès, acceptant indifféremment tout ce qu'on voudrait leur inculquer ; leur suggestion est en quelque sorte élective. A un moment donné une pensée déterminée s'impose à leur esprit et joue dès lors dans le mécanisme psychique un rôle prédominant ; aucun raisonnement ne peut ébranler l'idée parasite ; souvent même le sujet se rend compte de l'inanité de l'idée parasite et sa raison la répudie ; celle-ci n'en continue pas moins son œuvre dans la profondeur de l'inconscient et devient une cause de perturbations psychiques et nerveuses. La suggestion hypnotique est inefficace à déraciner cette idée ; le meilleur moyen d'en venir à bout est d'user de subterfuge, de chercher le côté faible de l'idée pathogène, et d'introduire par ce point une idée nouvelle capable de devenir l'origine d'une auto-suggestion opposée à la première. — Comparaison de l'obsession psychique et de l'auto suggestion hystérique, exemples.

Feindel.

747) **Neurasthénie circulaire à forme alternante quotidienne**, par Oddo. *Revue de médecine*, 1894, n° 7, p. 603.

Observation d'un malade qui a, avec une régularité absolue, « un bon et un mauvais jour ». Elle mérite une place à part à côté de la forme commune de la neurasthénie circulaire décrite par Sollier, à cause de la courte durée des deux phases d'excitation et de dépression, de leur durée identique et de leur alternance régulière.

Feindel.

748) **Le champ visuel des névropathes et psychopathes.** (Ulteriori osservazioni sul campo visivo dei nevropatici e psicopatici), par Parisotti. *Bollett. della R. Accad. medica di Roma*, 1894, n° 4.

Chez les délinquants-nés existe un champ visuel normal avec une certaine

fréquence dans les sinuosités de la ligne limite ; chez les neurasthéniques un peu de rétrécissement du champ et accentuation des sinuosités de la limite ; chez les hommes de génie observés on a relevé quelques anomalies. L'auteur pense que les sinuosités représentent des oscillations dans la sensibilité de la rétine périphérique ; il ne croit pas que ces altérations de la ligne limite puissent offrir un bon critère pour établir l'existence de la dégénération de l'individu, car il n'est pas prouvé que le nombre des sinuosités des anormaux soit bien plus grand que chez les normaux ; l'étude de la symétrie des champs visuels de l'un et l'autre œil est plutôt capable de fournir un bon indice de différenciation entre l'individu normal et l'anormal. SILVESTRI.

749) **Vingt-six cas de génio-spasme en cinq générations.** (Ventisei casi. de geniospasmo attraverso cinque generazioni), par MASSARO. *Il Pisani*, fasc. I, 1894.

La maladie dont s'occupe Massaro est caractérisée par des contractions cloniques involontaires, brusques et intermittentes, limitées aux muscles transverses du menton et de la houppe du menton. Ce spasme peut se comparer pendant l'accès aux mouvements que ferait le menton chez un individu pris de frayeur ou saisi par le froid. La *volonté* n'a aucune influence ni sur la production, ni sur la durée, ni sur l'intensité de l'accès. Quelquefois seulement, quand le spasme est apparu après une forte émotion, peut-on en atténuer un peu la violence en attirant fortement l'attention du sujet et encore mieux en le distrayant de la cause productrice. Dans le *sommeil*, le spasme ne se manifeste pas. Les *émotions morales* en sont la cause déterminante. Les *stimuli périphériques* n'ont pas sur lui directement d'influence, mais indirectement en provoquant les états émotifs propres à faire naître le phénomène. Conclusions : 1° Parmi les différentes formes de tic facial, il en est une caractérisée par des contractions cloniques par accès, involontaires, des muscles du menton, et que l'auteur appelle *génio-spasme ;* 2° ce tic se manifeste dès la naissance, est variable en durée selon les individus, mais se transmet toujours avec une forme pareille (*hérédité similaire*) ; 3° la transmission héréditaire est *directe ;* lorsqu'une génération est sautée, les générations successives sont indemnes ; 4° cette manifestation morbide poursuivie à travers cinq générations chez un nombre relativement élevé d'individus n'a pas sensiblement donné lieu à un véritable état dégénératif du système nerveux avec manifestations morbides diverses. PELANDA.

750) **Tics et spasmes cloniques de la face.** Leçon de M. BRISSAUD. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 janvier 1894.

Les mouvements des *tics,* malgré leur apparence bizarre et déréglée, sont cependant *systématisés :* ils reparaissent toujours les mêmes chez le même sujet et reproduisent, tout en les exagérant, certains actes physiologiques appliqués à un but. Dans le tic, acte cérébral cortical, la volonté peut intervenir ; il y a un état de conscience tel que le sujet, par instants, peut se maîtriser ; le tic est une maladie psychique (Charcot). Lorsque le mouvement, *tic* trouble fonctionnel, ou *spasme* pur réflexe, reste limité à la face, la distinction diagnostique est bien difficile ; toutefois il est un élément de différenciation fondamental, c'est la prédisposition non pas seulement nerveuse du sujet, mais *cérébrale.* Présentation de deux malades, mécanisme, étiologie des tics, cas de tics avec lésions du cerveau, exemples de tics moins limités (torticolis mental), 11 figures. FEINDEL.

PSYCHIATRIE

751) **Remarques sur 28 cas de paralysie générale chez la femme adulte.** (Remarks upon twenty-eight cases of adult female general paralysis), par ASHBY ELKNIS. *The Lancet*, 16 juin 1894, nº 3694, p. 1495.

Après avoir établi la statistique comparative, par année, des admissions des aliénés et des paralytiques généraux d'une part, des paralytiques généraux hommes et femmes, d'autre part, admis à l'Asile royal d'Edimbourg, en l'espace de vingt ans (1874-1893), l'auteur nous expose ses observations sur les femmes paralytiques générales (au nombre de 28) reçues de 1889 à 1894.

Il résulte de la première statistique en ce qui concerne l'aliénation mentale en général, que celle-ci offre une proportion plus élevée chez les femmes que chez les hommes, tandis que dans la paralysie générale il existe un plus grand nombre d'hommes (30 H., 11 F. sur 41 sujets). De plus, la progression de l'accroissement qui est déjà plus grande pour le nombre total des aliénés, l'est plus encore pour celui des paralytiques généraux. A côté des cas de femmes adultes, il range également 8 cas concernant des adolescentes, et note que leur nombre semble augmenter depuis que l'attention a été attirée par Clouston sur cette nouvelle forme juvénile. La paralysie générale frapperait surtout les femmes des classes sociales inférieures (sans doute en raison de la fréquence chez elles des antécédents syphilitiques et alcooliques), les prostituées en particulier. La forme de la maladie serait moins grave le plus souvent chez les femmes ; la démence se montrerait chez elles moins accusée, le délire des grandeurs, plus rare (10 sur 28) ; les accès congestifs, épileptiformes et apoplectiformes moins fréquents (14 sur 28) ; la forme féminine serait enfin de même plus atténuée en raison de rémissions partielles ou complètes.

Les lésions nécroscopiques sont semblables chez l'homme et chez la femme. L'auteur termine par un examen critique de la discussion sur l'origine syphilitique de la paralysie générale, et, sans dénier l'influence de cette infection, il ne se prononce pas catégoriquement sur sa valeur causale. PAUL BLOCQ.

752) **Note sur la folie infectieuse d'origine blennorrhagique,** par CULLERRE. *Vendée médicale*, 1er mai 1894.

Femme de 43 ans, stupidité avec confusion hallucinatoire, symptômes de méningo-encéphalite, idées de satisfaction et de richesse, c'est-à-dire psychose infectieuse ; cette femme n'ayant subi d'autre infection que celle que peut produire le gonococcus de Neisser, la conclusion s'impose ; guérison rapide et persistant après huit ans ; quelque cause morale entrevue et peut-être aussi l'alcool, a dû provoquer l'explosion des accidents nerveux préparés par l'infection.

Deuxième cas moins net que le précédent : cependant l'infection générale de nature gonococcique paraît assez vraisemblable ; il s'agit d'une prédisposée, 26 ans, comme le prouvent les antécédents héréditaires et la marche de la maladie qui évolue prématurément vers la démence : les troubles psychiques débutant par une phase hallucinatoire pour continuer par la stupeur entrecoupée de réactions tantôt de nature maniaque, tantôt de nature mélancolique (confusion mentale).

FEINDEL.

753) **Psychopathie blennorrhagique.** (Psichopatia blenorragica), par SILVIO VENTURI. *Riforma medica*, 1894, vol. II, nos 20, 21.

Il y a fréquemment des rapports entre des états mentaux à forme ébéfrénique

et les affections blennorrhagiques. Sur 22 cas d'ébéfrénie, l'auteur a observé 12 individus qui avaient en même temps un écoulement purulent uréthral ou vaginal de nature vénérienne. Le plus souvent la blennorrhagie précède la maladie mentale ; aucun des malades n'a guéri avant que la blennorrhagie ne soit elle-même guérie. La guérison de la maladie mentale survenait quelques semaines après la cessation de l'écoulement, ordinairement après deux ou trois mois. Exposé succinct de 12 cas observés en 6 ans ; l'auteur croit qu'il s'agit d'un processus morbide spécifique, consistant en un épanchement séreux sous arachnoïdien provoqué par le gonocoque de Neisser. CAINER.

754) **Troubles du goût chez les aliénés.** (Sui disturbi del gusto negli alienati), par MINGAZZINI. *Archivio di psichiatria, scienza penali e antropologia criminale.* Vol. XV, fasc. I, II, 1894.

1° Les troubles les plus fréquents du sens du goût sont représentés par la *panagustie*, abolition du sens de toutes les saveurs, et la *panhypogustie*, diminution du sens de toutes les saveurs. 2° La fréquence des troubles des perceptions des saveurs fondamentales va en décroissant du salé à l'acide, de l'amer au doux. 3° Pour chaque saveur fondamentale en particulier, le trouble le plus fréquent est la *monagustie*, perte d'une seule saveur, et l'*hypogustie*, diminution en général ; l'*antigustie*, perception de la saveur opposée à la saveur réelle, est plus fréquente que la *paragustie*, trouble dans lequel l'espèce de saveur faussement perçue n'est pas l'antithèse de la saveur de la substance posée sur la langue. 4° Les formes de dégénération *dysgustives* (toutes les anomalies de quantité, de qualité, de siège et de temps) tendent d'autant plus à dominer que le degré de dégénération des formes psychopathiques est plus bas. PELANDA.

755) **Les tremblements chez les aliénés**, par ANDRÉA CRISTIANI. *Rivista sperimentale di Frenatria*, 1894, fasc. I.

Chez les aliénés, même en dehors des psychopathies paralytiques, séniles, toxiques, neurasthéniques, infectieuses, etc., en dehors de tout état organique pouvant produire le tremblement, dans les diverses formes de psychopathies simples, idiopathiques, on rencontre fréquemment des tremblements particuliers, indépendamment de tout autre facteur, par le seul fait de l'altération fonctionnelle de la sphère psychique.

Ces tremblements sont intentionnels, c'est-à-dire qu'ils se produisent dans les mouvements volontaires et cessent complètement au repos.

Ces tremblements n'ont pas de relations précises avec telle ou telle forme nosologique d'aliénation mentale, mais ne se rapportent qu'aux deux symptômes fondamentaux d'exaltation et de dépression qui peuvent se rencontrer dans toutes formes de psychose. Dans l'exaltation, le tremblement est vibratoire, les vibrations sont plus fréquentes, plus accélérées, plus amples, plus arythmiques, plus inégales ; dans les cas de dépression, le tremblement est ondulatoire, les oscillations sont plus rares, plus lentes, plus basses, plus monotones comme rythme et comme égalité.

Et dans toute forme de psychopathie, selon que se montrent, en se succédant ou en alternant, l'excitation et la dépression, on verra le tremblement prendre au moment voulu, comme la maladie, un caractère d'hyper ou d'hypo-activité.

Le mécanisme pathogénique et la signification séméiologique des tremblements chez les aliénés peuvent se rattacher au trouble fonctionnel des centres nerveux corticaux et à la débilité, à l'incoordination et à la dispersion, par les voies collatérales, de la force psycho-motrice.

Ce qui prouve que ces tremblements sont bien liés à la maladie mentale, c'est que le plus souvent ils s'améliorent et disparaissent avec celle-ci.

Vingt-deux tracés, pris avec l'appareil de Dutil, accompagnent ce mémoire.

E. Boix.

756) **De la perversion sexuelle et d'un cas de perversion homosexuelle, en particulier.** (Cubilinctus et Fellatio), par le professeur U. Bélohradsky. Extrait de *Casopis keskych lecarù*, 1893, n° 32-52.

Étude très étendue et très intéressante tant au point de vue historique qu'au point de vue médico-légal et psychologique. Nous ne pouvons passer sous silence les études historiques de l'auteur, fondées sur les arguments originaux et empruntées aux auteurs classiques, sans entrer dans quelques détails.

Au sujet des paresthésies de l'appétit sexuel l'auteur préfère pour le premier groupe de ces anomalies le non de *néronisme* à celui de *sadisme*. Néron, d'après Suétone, est le type de l'homme brutal et il satisfaisait ses appétits d'une manière brutale.

Dans une autre catégorie de ces anomalies, l'auteur préfère le nom *encolpisme* à celui de *masochisme* (contraire de néronisme). Cette anomalie est connue depuis l'époque des empereurs romains. On possède de cette époque un fragment de roman, *Satiricon*, par Petronius Arbiter, qui a vécu sous Néron et qui était même son courtisan. L'auteur termine le groupe des anomalies hétéro-sexuelles par la *graophilie* (ἡγραῦς) que Martial avait déjà connue. L'auteur ajoute au groupe d'anomalies homo-sexuelles chez les hommes les cas qu'il nomme *cubilinctus, anilinctus* ou *proktoleichia*. Cette espèce d'anomalie n'a pas été observée jusqu'à présent.

Enfin l'auteur cite in extenso un cas appartenant à cette dernière catégorie chez un Juif dégénéré, âgé de 18 ans.

Haskovec.

757) **Étude sur l'Amok.** (Ueber « Amok »), von Dr Ch. Basch. *Neurologisches Centralblatt*, 1894, n° 15, 1er août, p. 550.

« Amok » est un mot *malais* qui désigne une affection mentale ne survenant que dans l'archipel malais et particulière à la race malaise. L'accès paroxystique qui constitue la maladie débute après une émotion. Soudainement, et comme sous l'influence d'une impulsion, le malade saisit son poignard, son *criss* et frappe avec rage autour de lui les premiers venus. Souvent il termine son accès par le suicide, à moins qu'on ne l'ait tué comme un chien enragé. Ce stade d'excitation dure quelques heures ou quelques jours. Un second stade de stupeur ou de sommeil lui fait suite. Au réveil le malade encore un peu hébété ne se rappelle ni le paroxysme, ni ses prodromes, mais il répond correctement. Jamais les femmes ne sont atteintes de l'*amok*. On attribue l'étiologie de cette maladie à l'abus de l'opium (Schultze, Heymann, Aristide Marre). Suit la bibliographie de la question.

P. Londe.

758) **Lithostrotophobie.** (Litostrotofobia), par d'Abundo. *Societa fra i cultori delle scienze mediche. Cagliari*, 1894.

Il ne s'agit pas d'une nouvelle forme psychopathique, mais d'un simple symptôme, d'un état spécial de phobie, consistant en une très vive répugnance à marcher sur un terrain pavé. Les deux malades étudiés, lorsqu'ils étaient obligés

de marcher sur du pavé, prenaient une allure embarrassée et pénible, presque ataxique, accompagnée d'un état d'angoisse évident ; lorsqu'ils passaient du pavé à un autre sol, l'allure redevenait normale, l'angoisse disparaissait complètement. Les deux malades étaient chargés d'une lourde hérédité psychopathique et étaient tous deux affectés d'une forme grave de neurasthénie cérébrale.

SILVESTRI.

759) **L'idiotie et l'imbécillité au point de vue nosographique,** par SOLLIER. *Archives de Neurologie*, vol. XXVII, n° 83, janvier 1894, p. 33.

L'*imbécillité* paraît être une affection mentale due probablement à un trouble fonctionnel du système nerveux; elle constitue le degré le plus inférieur de la débilité mentale; elle forme un type à part parmi les psychopathies dégénératives. L'*idiotie* n'est pas une entité morbide; ce n'est qu'un symptôme d'une affection organique des centres nerveux survenue dans l'enfance. L'*idiotie* et l'*imbécillité* sont donc deux choses absolument distinctes à tous les points de vue, psychologique, social, clinique et anatomo-pathologique; jusqu'à ce qu'on ait appris à diagnostiquer les affections cérébrales de l'enfance entraînant de l'idiotie, on réservera l'épithète d'idiots aux sujets chez lesquels les troubles intellectuels s'accompagnent de troubles du développement physique général, moteurs ou sensoriels, ou lorsque l'idiotie s'est développée à la suite d'une maladie cérébrale. La qualification d'*imbécillité* sera appliquée aux cas de débilité mentale assez marquée pour empêcher les sujets de remplir leur rôle social soit vis-à-vis d'eux-mêmes, soit vis-à-vis des autres.

FEINDEL.

760) **Variabilité des résultats périoptométriques des dégénérés.** (Sulla variabilita dei risultati perioptometrici nei degenerati), par DE SANCTIS. *Bollet. della Soc. Lanc. degli Osp. di Roma*, fasc. I, 1893.

Il y a des cas d'épilepsie grave et ancienne, des sujets affectés de formes héréditaires dégénératives chez lesquels on n'observe pas d'altération du champ visuel. Il n'est pas certain que chez les épileptiques l'altération périmétrique post-convulsive (la préconvulsive est très rare) soit représentée par un rétrécissement régulier concentrique. Les altérations varient d'une crise à l'autre et l'on voit tantôt un rétrécissement concentrique comparable à celui des hystériques, tantôt d'autres altérations isolées ou combinées entre elles, celles qu'a décrites Ottolenghi chez les épileptiques et les dégénérés, irrégularités de la ligne limitante, scotome périphérique, hémiopie partielle. Chez les criminels, on observe pareille variabilité, mais l'irrégularité de la ligne limitante n'est pas aussi fréquente que l'admet l'école de Lombroso. Chez les individus normaux l'influence d'une émotion ne fait guère varier le résultat périmétrique. Aussi chez un sujet lorsqu'il y a variabilité en l'absence de tout accès et de toute émotion, c'est un stigmate d'infériorité de ses fonctions nerveuses, psychiques surtout.

MASSALONGO.

761) **Un cas de retard du développement**, par HAUSHALTER. *Revue de médecine*, 1894, n° 7, p. 616.

Observation, figures, tableau de comparaison. L'alcoolisme du père semble suffisant pour expliquer, chez cet enfant, la déchéance physique et la dégénérescence mentale dont, chez lui, l'onanisme furieux est le stigmate le plus saillant; par cet onanisme déjà ancien s'est constituée l'hypertrophie énorme de la verge, contrastant avec les formes mêmes de l'enfant et les dimensions de l'organe chez les enfants du même âge. Tuberculose, résultant de la déchéance physique.

FEINDEL.

762) **Polydactylie et dégénération.** (Polidactilia e degenerazione), par SANTANGELO SPOTO. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XV, fasc I, II, 1894.

La polydactylie doit prendre place parmi les stigmates dégénératifs; les mains à six doigts sont les plus fréquentes, le nombre des doigts est rarement plus grand; la polydactylie des pieds est en fréquence à celle des mains comme un est à trois. L'auteur décrit le cas d'un aliéné aux pieds sexdigités, appartenant à une famille de polydactyles et cherche l'explication de ce signe somatique de dégénération dans l'hérédité psycho-anthropologique des ascendants.

PELANDA.

763) **Les tatouages des paysans et des prostituées de Naples.** (Il tatuagii dei camorristi e delle prostitute di Napoli), par DE BLASIO. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XV, fasc. III, 1894.

Coup d'œil synthétique sur l'histoire des tatouages des peuples divers. Description des tatouages de la région de Naples; les tatouages des paysans sont apparents ou cachés, les uns et les autres se divisent en auto ou hétéro-tatouages. Leurs diverses formes sont les tatouages religieux, amoureux, de sobriquets, de vengeance, de grandeur, de dépossession, de profession, de beauté, de faits mémorables, obscènes et symboliques. Les marques des prostituées sont aussi divisées en apparentes et occultes; mais les premières sont rares, les secondes fréquentes à l'inverse de ce qui existe chez les villageois; on a aussi le tatouage obscène, le fantastique, l'amoureux, le religieux et le tatouage de l'époque. 20 figures dans le texte.

CAINER.

764) **Délinquant d'occasion.** (Delinquente d'occasione), par RINEIRI DE ROCCHI. *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, vol. XIV, fasc. I, II, 1894.

Cas d'un délinquant d'occasion qui, dans les dernières années de sa vie, se corrigea et se conduisit honnêtement. L'auteur veut démontrer qu'il y a des délinquants qui peuvent être améliorés et corrigés à l'aide de moyens adaptés; dans ce cas, l'examen ne permettait pas de trouver en leur intégrité les caractères qui constituent le type du criminel-né; c'est peut-être pour cela que les instincts antisociaux après avoir lutté longtemps avec les sentiments opposés, ont dû enfin leur céder la place en se bornant à faire de temps à autre de faibles réapparitions.

PELANDA.

765) **Marques digitales chez 140 criminels.** (Le impronte digitali in 140 criminali), par d'ABUNDO. *Societa fra i cultori delle scienze mediche*. Cagliari, 1894.

L'auteur expose les résultats obtenus par l'examen des signes digitaux des mains de 140 criminels, presque tous assassins. Contrairement aux assertions. de Galton, il a relevé l'asymétrie des pouces dans 44 p. 100 des cas, des index 33 p. 100, des médius 14 p. 100, des annulaires 34 p. 100, du dernier doigt 14 p. 100. De plus, il a trouvé dans la proportion de 10 p. 100, chez 14 individus condamnés au bagne et présentant tous les signes anthropologiques et pathologiques de dégénération, des anomalies d'importance spéciale concernant le *torus tactus digitalis*, des transpositions et des dispositions manifestement anormales ; ces anomalies existaient sur un ou plusieurs doigts, ou sur les doigts homonymes. D'autres recherches il résulterait que le pourcentage de ces anomalies est bien moins élevé chez les aliénés que chez les criminels. Il est à remarquer que les

signes digitaux existent déjà au sixième mois de la vie intra-utérine, et qu'il existe aussi des délinquants à digitation normale. Enfin l'auteur note la fréquence des cicatrices sur les doigts des criminels, si bien que celles-ci forment, avec les anomalies, la vraie caractéristique des doigts de ces individus ; constatées dans 52 p. 100 des cas (une cicatrice 47,1 p. 100, deux 10 p. 100, trois 5,7 p. 100, quatre 0,7 p. 100, cinq 0,7 p. 100). SILVESTRI.

THÉRAPEUTIQUE

766) **Chirurgie cérébrale, épilepsie.** (Nove casi di chirurgia cerebrale), par ANTONINO D'ANTONA. *Il Policlinico*, 15 février 1894.

L'auteur rapporte de nouveaux cas de chirurgie cérébrale opérés suivant sa méthode de topographie crânienne exposée au Congrès de la Société italienne de chirurgie en 1891. Aucun des malades n'est mort, un seul a vu son état aggravé par l'accentuation de la contracture, mais son épilepsie était guérie. Parmi les opérés à la région frontale pour épilepsie généralisée, un fut amélioré (accès plus rares et plus d'accès furieux), un autre ne présenta pas de modification. Chez une malade opérée à la région occipitale pour épilepsie réflexe avec convulsions du même côté, guérison immédiate, complète et durable. Aucun résultat chez une malade opérée dans la région rolandique pour épilepsie généralisée. Parmi les opérés pour épilepsie partielle dans cette même région, trois améliorations, une guérison presque complète, un résultat nul chez une malade opérée pour un ramollissement probablement infectieux de la région rolandique.

MASSALONGO.

767) **Compte rendu d'un cas de crâniotomie pour microcéphalie et quelques remarques sur l'opération Lannelongue.** (Redogörelse för et fall af kraniotomi för mikrocephali jämte nägra anmärkningar om Lannelongues operation), par AKERMANN. Congrès des chirururgiens scandinaves, in *Nordisk medicinsk Arkiv*, 1893, nº 25.

Chez un garçon de 2 ans, ayant une microcéphalie congénitale (circonférence de la tête au moment de l'opération, 40 centim.), atrophie des nerfs optiques, accès épileptiformes, etc., l'auteur procéda à la crâniotomie, après laquelle les accès furent moins fréquents et la circonférence de la tête s'accrut de 2 centim. ; dix mois plus tard, nouvelle crâniotomie sans amélioration essentielle.

L'auteur regarde la crâniotomie comme fondée, sur des individus pas trop affaiblis.

M. Tscherning s'exprime de concert avec Bourneville, qui regarde cette opération comme relativement dangereuse et sans autorisation pathologique. Tscherning avait entrepris la crâniotomie sur un garçon de 14 mois, avec une circonférence de tête de 38 centimètres et demi. Sous une température croissante, le garçon mourut sept heures après l'opération. A la section, les circonvolutions centrales des deux côtés se montrèrent atrophiées et sclérosées.

P. D. KOCH.

768) **Trépanation pour traumatismes, hémorrhagies subdurales, abcès du cerveau, épilepsie.** (Contribution to the study of head injuries and of the results of trephining for subdural hœmorrhage, abscess of brain, and epilepsy), par NUJADER. *Annals of Surgery*, 1894, I, 539.

L'auteur a fait 27 trépanations, dont 15 pour traumatismes, depuis les simples

dépressions de la voûte jusqu'aux fractures de la base : quatre morts à la suite de ces dernières.

4 épilepsies traumatiques ont été très améliorées; 4 crâniectomies linéaires pour microcéphalie faites sans résultat. Une hémorrhagie subdurale avec aphasie et hémiplégie, un abcès du cerveau ont été des succès.

Plusieurs fois une plaque d'aluminium a été employée pour oblitérer l'orifice crânien, mais a toujours dû être enlevée; deux fois une plaque de celluloïd insinuée sous la table interne, a pu être conservée. Une fois une couronne de trépan de 1 pouce 1/4 a été réimplantée, et plusieurs fois de petits fragments d'os. Ces deux dernières méthodes sont, d'après l'auteur, de beaucoup préférables, mais malheureusement ne peuvent être employées lors de dilacérations des méninges ou du cerveau.

L'auteur insiste plus particulièrement sur son cas d'hémorrhagie subdurale intéressant par la précision du diagnostic et l'intégrité de la guérison; sur le cas de trépanation pour abcès du cerveau, malgré la compression qu'exerçait sûrement sur les centres moteurs la collection durale et sur son cas de trépanation pour épilepsie, avec guérison. CHIPAULT.

769) **De la ligature et de la résection des artères vertébrales, ainsi que de la résection du nerf sympathique comme traitement de l'épilepsie idiopathique**, par le Dr R. BARACZ (de Pologne). *Przeglad lekarski*, 1893, 21-24.

L'auteur donne la description de deux cas d'épilepsie idiopathique, traités par la résection double des artères vertébrales; dans l'un de ces cas il réséqua, en outre, le nerf sympathique du côté droit.

L'auteur affirme que dans les 4 cas antérieurs, publiés en 1888, la ligature des artères vertébrales a donné des résultats définitifs peu encourageants. Les résultats satisfaisants, obtenus par Jaksch et Bosdanik ne doivent pas être pris en considération, vu le temps d'observation trop court. Plus loin, Baracz passe en revue les opinions des différents auteurs sur le sujet en question et, s'appuyant également sur son expérience personnelle, arrive aux conclusions générales suivantes :

1) Dans les cas nets d'épilepsie traumatique jacksonienne, il est indiqué de faire la trépanation du crâne avec ouverture de la dure-mère et ablation du foyer provoquant les convulsions épileptiques.

2) Le traitement chirurgical de l'épilepsie idiopathique ne doit être essayé que dans les cas récents.

3) La trépanation est également indiquée dans les cas d'épilepsie idiopathique, accompagnés de parésie de certains groupes musculaires et dans ceux où les convulsions de certains groupes musculaires précèdent les convulsions généralisées, c'est-à-dire lorsqu'on doit supposer une irritation de certains centres spéciaux.

4) Dans tous les cas de traumatisme crânien avec enfoncement de l'os, on doit procéder, le plus tôt possible, à l'opération exploratrice, pour se rendre compte, si la lame interne fait saillie en dedans ou non. L'opération exploratrice est indiquée non seulement en cas de phénomènes de compression, mais aussi lorsque ceux-ci font complètement défaut, comme moyen préventif des manifestations épileptiques, consécutives au traumatisme.

5) Toutes les manipulations sur le système vasculaire du cerveau et les artères vertébrales et carotides doivent être abandonnées. L'amélioration passagère dans certains cas doit être attribuée à une action psychique.

6) Le vaccin de la rage et les vaccinations avec la substance nerveuse normale n'exerceraient également, suivant l'auteur, qu'une influence psychique.

7) Dans les cas récents d'épilepsie idiopathique, où les convulsions généralisées se manifestent d'emblée, et où la découverte de la cause périphérique en est impossible, l'auteur recommande l'excision des deux ganglions cervicaux supérieurs du nerf sympathique par la méthode d'Alexander. On pourrait encore essayer dans ces cas, au lieu de la résection du ganglion supérieur, celle du tronc du nerf grand sympathique (résection faite pour la première fois par l'auteur); mais il faudrait réséquer celui-ci des deux côtés, et enlever simultanément les trois ganglions (supérieur, moyen et inférieur). L'auteur explique l'efficacité de cette dernière intervention par l'interruption de la conductibilité dans les cas où l'on aurait affaire à une épilepsie réflexe. BALABAN.

770) **Arthropathies consécutives à une myélite. Résection orthopédique des deux genoux,** par JEANNEL. *Archives provinciales de Chirurgie*, 1893, p. 476.

Dans cet intéressant mémoire, M. Jeannel rapporte une observation d'arthropathie des deux genoux, consécutive à une myélite grippale, et qui nécessita, dans un but orthopédique, une résection des deux genoux. Le résultat fut très satisfaisant. Au bout de six mois les ankyloses étaient complètes et bien rectilignes, la station debout et la marche aussi bonnes que possible, même sans canne.

On trouva des lésions d'ostéite atrophique et hypertrophique, analogues à celles des arthropathies tabétiques de Charcot.

L'auteur à ce propos recueille 21 observations d'arthropathies par mal de Pott, myélites traumatiques, myélites variées autres que le tabes ou la syringomyélie. Ces observations constituent sans doute la totalité de celles qu'on pourrait réunir. Beaucoup nous semblent bien douteuses; mais il en est quelques-unes où la fixité des lésions articulaires et leur localisation constante dans les membres paralysés plaident à bon droit pour leur origine médullaire et permettent d'éliminer l'hypothèse de rhumatisme ou de pyohémie par les escarres.

[Nous ajouterons à ces observations une inédite et tout à fait probante : Fracture de la dixième dorsale chez un adulte très vigoureux, sans aucune tare. Paraplégie sensitivo-motrice. Le cinquème jour après l'accident, épanchement considérable dans les deux cous-de-pied et les deux genoux, alors que le malade était, depuis son accident, complètement immobilisé dans une gouttière de Bonnet et n'avait ni escarres, ni cystite, ni élévation de température. Le troisième mois, pneumonie , mort. Jusqu'au dernier jour, la paraplégie avait persisté, ainsi que les arthropathies ; les articulations étaient devenues ballantes. A l'autopsie, sérosité articulaire très abondante (200 gr. dans le genou droit), surface des cartilages irrégulière, pas de lésions osseuses, ligaments très distendus.

Un peu du liquide pris par ponction dans le genou gauche une quinzaine avant la mort avait été reconnu aseptique par inoculations et cultures.

Cette observation est absolument remarquable par sa netteté et sa rareté. Nous ne connaissons en effet que deux cas d'arthropathie suite de fracture rachidienne ; encore sont-ils des plus douteux.] CHIPAULT.

771) **Tuberculose primitive des lames vertébrales.** (A case of primary tuberculosis of the laminæ and spinous processes of the vertebral column), par ROBERTS. *Annals of Surgery*, 1894, I, 597.

Cas intéressant d'intervention pour tuberculose rachidienne postérieure avec

paraplégie. Mort de shock et d'hémorrhagie, à cause de l'état préparatoire de l'enfant.

[Nous regrettons que dans cette observation rare, et relatant une variété de paraplégie que nous avons le premier étudiée (paraplégie *postérieure* dans le mal de Pott) l'auteur ne dise point si les accidents sensitifs ont précédé les accidents moteurs, ce que nous croyons être la règle dans cette variété de paraplégie.

En tout cas leur intensité, dès le début de l'observation chirurgicale, est sûrement différente de ce qu'on observe dans les paraplégies pottiques ayant pour origine une lésion des corps vertébraux.]

A propos du diagnostic des lésions tuberculeuses des arcs avec le sarcome, l'auteur rappelle le travail de Ross (Symptomatology of sarcoma and massive tuberculosis of the spinal cord; *Medical Record*, 12 août 1893), travail utile à consulter.

CHIPAULT.

772) **Du traitement chirurgical du goitre exophtalmique**, par SOLARY. Th. Paris, 1894.

La thèse de M. Solary repose sur une observation de Péan, que voici : « Femme de 26 ans, qui vit apparaître, il y a quatre ans, une tumeur thyroïdienne qui, depuis cette époque, n'a fait qu'augmenter de volume. Depuis deux ans, les symptômes basedowiens ont fait leur apparition. C'est une femme très nerveuse, très excitable, impressionnable, chez laquelle on constata de l'exophtalmie, de la tachycardie (120 pulsations), du tremblement, et de temps en temps des phénomènes dyspnéiques. La vie est intolérable, dit-elle, elle a de l'insomnie, des bouffées de chaleur parfois, elle demande à tout prix, vu l'inefficacité d'un traitement médical suivi rigoureusement depuis déjà longtemps, une intervention plus radicale. Thyroïdectomie sous-capsulaire le 16 décembre 1893. Aucun phénomène à noter le jour et le lendemain de l'opération. Il n'y a pas de fièvre et la malade se trouve soulagée. Le surlendemain le pouls est descendu à 90. Huit jours après l'opération, la plaie opératoire était complètement guérie. De plus, l'exophtalmie avait diminué et les phénomènes nerveux s'amendaient. Actuellement la malade est presque complètement guérie. Il reste encore un peu d'excitabilité nerveuse et une très légère exophtalmie.

[Il est regrettable que l'auteur n'ait pas rapporté plus longuement une observation aussi intéressante, et que dans sa thèse il s'égare souvent dans l'étude du goitre simple, et ne distingue que fort peu les uns des autres les procédés opératoires.] Il conclut : Le goitre exophtalmique est une affection redoutable. Le malade meurt dans un cinquième des cas (Dieulafoy, Jaccoud). L'intervention chirurgicale est indiquée quand les symptômes de la maladie de Basedow se sont développés sur un goitre ancien. Elle est encore indiquée dans tout goitre exophtalmique, quand le traitement médical aura été infructueux et que les premiers symptômes prémonitoires d'une terminaison fatale commenceront à apparaître. Les diverses opérations que l'on peut pratiquer sur les goitres ont chacune leur application particulière. La guérison définitive ou tout au moins l'amélioration survient dans quatre cinquièmes des cas opérés. Notons que les cas graves seuls ont subi l'intervention.

CHIPAULT.

773) **Du traitement opératoire des tics douloureux**. (Om trigeminusneuralgiernas operativa behandling), par M. le professeur JOHN BERG.

L'auteur mentionne les différentes méthodes opératoires pour la résection du nerf trijumeau, dans lesquelles il propose quelques modifications.

P. D. KOCH.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

TROLARD. — Topographie encéphalo-crânienne. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1894, n° 4, p. 337. Étude anatomique de l'encéphale en place, ses rapports avec la base du crâne.

LŒVENTHAL. — Contribution à l'étude du lobe olfactif des reptiles. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1894, n° 3, p. 249.

BEAUREGARD. — Recherches sur l'appareil auditif chez les mammifères (suite). *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1894, n° 4, p. 366.

BAUDOUIN. — La psychologie expérimentale en Amérique. Le laboratoire et les cours de Clark University, à Worcester. *Archives de Neurologie*, vol. XXVIII, n° 89, juillet 1894, p. 11.

N. GRÉHANT. — Action du curare. (Cours de physiologie générale.) *La Médecine scientifique*, 1894, n° 18.

MISLAVSKI. — Propagation de l'excitation dans le système nerveux central. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Kazan*. Séance annuelle, 30 janvier 1894.

DE BOECK. — Contribution à l'étude de la physiologie du nerf. Bruxelles, 1893.

BECO. — Contribution à l'étude expérimentale des manifestations nerveuses de l'arsenicisme chronique. *Archives de Neurologie*, vol. XXVIII, n° 90, août 1894, p. 108.

DE VARIGNY. — Recherches sur le nanisme expérimental, contribution à l'étude de l'influence du milieu sur les organismes. *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1894, n° 2, p. 147.

JOHN FORD BARBOUR. — L'amour est-il un état pathologique ? *The Journal of nervous and mental disease*, juin 1894, n° 6, p. 367.

THÉRAPEUTIQUE

A. MORAGA. — Franklinothérapie, applications de l'électricité statique au traitement des névroses et autres affections chroniques. Santiago de Chile, 1893.

J. T. AXTELL. — « Suggestion » dans le traitement des maladies. *The Medical and Surgical Reporter*, 9 octobre 1893, n° 1910, p. 545.

STEFANI. — De l'action du chlorure de sodium sur l'excitabilité nerveuse; de l'élimination urinaire du calcium chez les aliénés, et de son usage thérapeutique dans quelques psychopathies. *Rivista sperim. di Frenatria*, 1893, fasc. IV.

ROSSI. — Des effets de la transfusion nerveuse par la méthode de C. Paul dans les maladies mentales. *Rivista speriment. di Frenatria*, 1893, fasc. IV.

SPRATLING (WILLIAM PH.). — Observations et expériences sur l'action et la valeur de l'hyosciamine dans les maladies nerveuses et mentales. *Medical Record*, 27 janvier 1894, n° 1212, p. 99.

SONNENBURG. — Tumeur cérébrale du lobe gauche, trépanation, mort. (Freie Vereinigung der Chirurgen in Berlin.) In *Deutsche medizinal Zeitung*, 1894, n° 26, p. 302.

TELFORD SMITH. — Cas de crétinisme sporadique traité avec la glande thyroïde. *British medical Journal*, 2 juin 1894, n° 1744, p. 1178.

R. RAILTON. — Cas de crétinisme sporadique traité par l'administration de la glande thyroïde. *British medical Journal*, 2 juin 1894, n° 1744, p. 1180.

JAMES J. PUTNAM. — Thyroïdectomie pour la maladie de Graves. *The Journal of nervous and mental disease*, juin 1894, n° 6, p. 359.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

[library stamp]

SOMMAIRE DU No 19

TRAVAUX ORIGINAUX

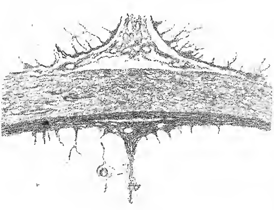
DE LA NÉVROGLIE DANS LA MOELLE NORMALE ET DANS LA SYRINGOMYÉLIE

Communication faite au Congrès des aliénistes et des neurologistes (Clermont-Ferrand, séance du 10 août 1894).

Par **E. Brissaud**.

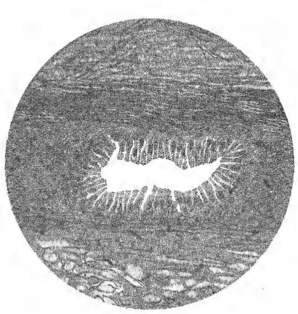
L'étude histologique de certains cas de gliose médullaire est éminemment propice à l'élucidation de quelques problèmes concernant la structure et l'origine de la névroglie. Tous les cas ne sont pas également démonstratifs, mais il est

rare qu'une production gliomateuse spinale ne fournisse pas, sur plusieurs de ses points, des renseignements utiles.


FIG. 57.

L'aspect du canal épendymaire est très variable, chez l'homme en particulier, surtout selon le niveau de la moelle, selon l'âge, et surtout, très probablement, selon les maladies antérieures; il semble s'écarter d'autant plus du type de description convenu, que le sujet est plus âgé et aussi qu'il a un passé pathologique plus chargé. Sans affirmer catégoriquement cette relation de cause à effet, nous la croyons établie sur un nombre d'observations personnelles suffisant pour la mentionner au passage ; d'autres observations sont nécessaires pour la confirmer.

Il y a loin de l'aspect que présente le canal épendymaire chez un nouveau-né,


FIG. 58.

à celui que nous constatons chez un adulte ou chez un vieillard, tout spécialement lorsque la moelle est le siège de lésions quelconques, même de celles avec esquelles le canal épendymaire ne semble avoir rien à faire. Dans le tabes,

dans les scléroses secondaires, dans les amyotrophies primitives, les modifications du type normal sont la règle. Nous ne voulons pas dire par là que les parois de la cavité de l'épendyme soient profondément altérées sur toute la hauteur de l'axe, mais on remarque, à des étages différents, des changements de constitution très notables. Sur des moelles prétendues saines, ces mêmes changements se produisent quelquefois ; ils sont, sans aucun doute, infiniment plus rares et moins accentués que sur les moelles malades.

Le canal de l'épendyme, chez un adulte dont la moelle est normale, apparaît dans la commissure grise comme une fente plus ou moins allongée, parfois sous la forme d'une lacune ovalaire tapissée par un épithélium cylindrique. A la région cervicale (fig. 57), la lumière de la cavité est souvent réduite à un espace presque linéaire. A la région cervico-dorsale (fig. 58), l'aspect ovalaire est assez

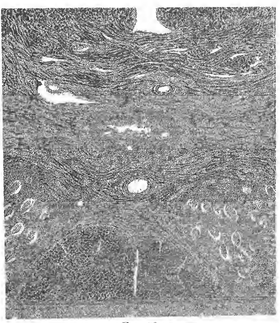


Fig. 59.

constant. C'est dans ces deux régions que les cellules épithéliales sont le plus faciles à étudier : elles ont des formes assez irrégulières ; leurs noyaux sont en général plus voisins de leur base que de leur extrémité libre ; on en compte en moyenne de quarante à cinquante sur une coupe mince de la région cervicale inférieure. Cet épithélium ne semble pas avoir de membrane basilaire : il repose sur la substance névroglique dont la structure a toujours, dans cette région, une apparence d'autant plus confuse qu'on l'examine plus près du revêtement épithélial.

Rien n'est plus fréquent que de trouver le canal central de la moelle encombré par un amoncellement de cellules cubiques (fig. 59) n'ayant plus aucune espèce de rapport avec l'épithélium cylindrique d'un épendyme sain. Cela s'observe surtout dans la région lombaire. Il faut bien se garder de croire qu'il s'agisse là d'un vice de préparation. Les éléments sont tassés les uns sur les autres sans ordre ; mais de place en place, on distingue, au milieu de leur agglomération, de

petites lacunes régulièrement circulaires, absolument identiques à celles qu'on voit dans les épithéliomas canaliculés. Très souvent, la pullulation des cellules épendymaires désormais privées de tous leurs caractères morphologiques, obstrue complètement la cavité ; ou bien celle-ci est divisée en deux moitiés plus ou

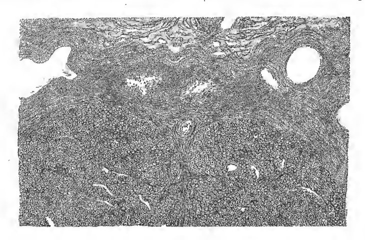


Fig. 60.

moins égales. Cette bifidité du canal central « en chien de fusil » n'est pas certainement congénitale

S'il y a une bifidité originelle du canal épendymaire, ce qu'on ne saurait contester, elle n'a rien de commun avec celle qui résulte d'une prolifération luxu-

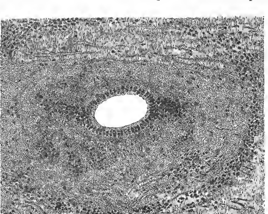


Fig. 61.

riante de l'épithélium. La figure 60 représente cette disposition sur une coupe transversale de la moelle lombaire.

Il existe des gliomatoses médullaires qu'on ne constate qu'à l'autopsie, par surprise, et qui représentent comme des degrés intermédiaires entre l'état que nous venons de signaler et celui qui correspond à la gliomatose ou mieux gliose caractérisée. La figure 61 reproduit l'aspect du canal épendymaire dans un de ces cas. La lumière du canal et son épithélium n'ont rien d'anormal ; mais de la face

profonde de la couche épithéliale, partent des végétations de cellules groupées comme des culs-de-sac glandulaires en voie de développement. Au pourtour de chacun de ces groupes, la névroglie est, ainsi qu'on le voit sur la même figure 61, notablement plus dense. Il est fort possible que l'épithélium épendymaire se renouvelle chez le sujet adulte et que les éléments de néoformation soient situés à la partie profonde de la couche épithéliale (cela est une règle qui ne supporte pas l'exception dans les organes dérivés du feuillet interne). Les futurs éléments épithéliaux ou cellules de remplacement profondes sont vraisemblablement le point de départ de cette végétation pathologique, dont la figure 62 reproduit un nouvel exemple. Sur cette figure, on distingue dans la substance gélatineuse les groupes cellulaires déjà mentionnés; l'apparence des glandes en grappe y est encore plus manifeste. Mais ici, la cavité de l'épendyme est comblée par une sorte de cicatrice claire, transversale, dont la constitution est difficile à reconnaître. Ces deux dernières figures ont été dessinées à un faible grossissement. La figure suivante, empruntée à un autre cas presque identique au précédent, démontre (fig. 63) que ces végétations épithéliales se forment aux dépens de l'épithélium épendymaire. En bas et à droite de la figure, on voit un prolongement étroit de la cavité centrale s'enfoncer dans la substance névroglique. En haut et à gauche, un autre cul-de sac tapissé d'éléments polymorphes, fait suite évidemment, lui aussi, à la cavité centrale avec laquelle il s'abouche, soit plus haut, soit plus bas que le niveau du plan de la coupe.



Fig. 62.

Les faits qui précèdent permettent de comprendre comment le canal central peut, dans certains cas, être remplacé par toute une série de petits canaux accolés les uns aux autres et tapissés par un épithélium cubique. La figure 64 représente très exactement cette disposition; et tous ceux qui ont l'habitude d'examiner des coupes de moelle y reconnaissent une manière d'être assez spéciale du canal médullaire, qu'ils ont vue fréquemment. Dans les interstices de ces canalicules, la névroglie est beaucoup plus condensée. Il est aisé de s'en rendre compte, quel que soit le mode de coloration employé.

Certaines préparations particulièrement favorables font mieux comprendre le processus dont il s'agit.

Nous dirons d'abord que l'examen d'un grand nombre de coupes nous a confirmé dans l'opinion que les cellules épendymaires s'implantent sur la névroglie, mais qu'elles sont, en réalité, des éléments de la névroglie elle-même et assurément, les plus importants de tous.

Sur la figure 65, on voit trois de ces éléments isolés, considérablement grossis, dont le sommet, correspondant à la base d'implantation, se termine par une sorte de chevelure. Sur la même figure, on distingue tous ces prolongements à la face profonde du revêtement épithélial : ils se continuent dans le tissu sous-

jacent jusqu'à une distance qu'il est impossible de déterminer, très loin sans doute, et ils participeront à la formation de ce fouillis névroglique dont l'origine est dans les cellules de la névroglie elle-même. Il est impossible de ne pas être frappé par l'analogie d'ensemble qui existe entre les cellules profondes de la névroglie (cellules araignées) et les éléments épithéliaux de la cavité épendy-

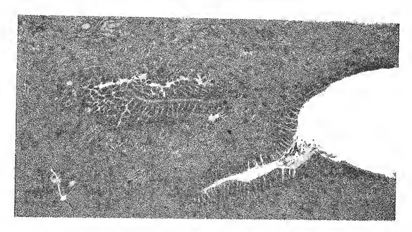


Fig. 63.

maire. La seule différence consiste dans la forme cylindrique de la couche épithéliale proprement dite, dans la coloration plus vive de ses noyaux et de ses prolongements. La préparation représentée sur la figure 65 est empruntée à une coupe de la région bulbaire passant par le noyau de l'hypoglosse.

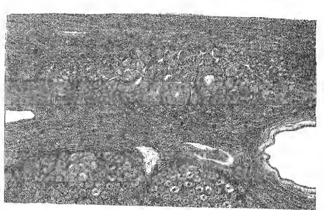


Fig. 64.

Nous avons dit que l'épithélium de la cavité épendymaire était constitué souvent par un amoncellement de cellules polymorphes dépourvues de toute ressemblance avec les cellules cylindro-coniques de l'épendyme normal. En fait, ces cellules sont cubiques ou prismatiques et ne se déforment que par pression réciproque. Le passage de l'état cylindro-conique à l'état cubique est parfois très rapide et, par là nous voulons dire que, sur une même coupe, le revêtement

cylindro-conique se continue presque brusquement avec le revêtement cubique. La figure 66 en est un exemple. On y reconnaît à gauche le même épithélium

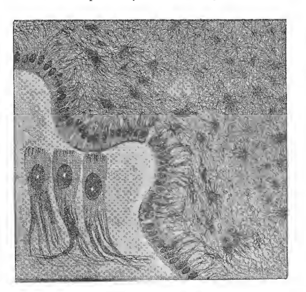


FIG. 65.

que sur la figure 65, et à droite, l'épithélium cubique ou polyédrique, dont les dimensions et la coloration sont presque de tout point semblables à celles des cellules névrogliques situées dans la profondeur. La seule différence appréciable est que ces éléments cubiques paraissent privés de prolongements radiés tandis que les cellules profondes en sont pourvues.

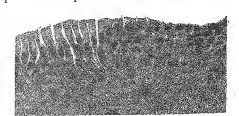


FIG. 66.

Le chevelu de l'épithélium épendymaire est loin d'être toujours aussi apparent qu'on le voit sur la figure 65. Quelquefois même les cellules superficielles sont séparées du stroma névroglique par une zone claire qui peut passer pour une membrane basilaire. La figure 67 rend compte de cet aspect, mais on y remarquera que cette prétendue membrane basilaire a une striation parallèle à la surface de la cavité et que la striation est produite par de petits filaments, évidemment mal colorés, dont quelques-uns paraissent faire suite aux filaments des cellules névrogliques profondes.

La préparation dont il s'agit, traitée par le picro-carmin fort, est empruntée à la région bulbaire, tout au voisinage du noyau des nerfs mixtes. Il est possible que les prolongements profonds de l'épithélium épendymaire se condensent à un moment donné, en subissant une transformation histochimique qui rend la coloration impossible.

Enfin, il n'est pas rare d'observer immédiatement au-dessous du revêtement épithélial, même lorsque celui-ci a conservé sa forme typique, une disposition

canaliculaire des éléments profonds de la névroglie. La figure 68 est très démonstrative à cet égard. Il semble que les cellules névrogliques proprement dites, groupées en boyaux comme les cellules d'un épithélioma tubulé, se canaliculisent par la formation d'une cavité régulièrement cylindrique à leur centre. La question est de savoir si cette cavité est autochtone ou si elle n'est qu'un diverticulum du canal épendymaire. On conçoit l'importance qui résultera de



FIG. 67.

la solution de ce problème pour l'interprétation anatomo-pathogénique des productions syringomyéliques.

Aucun des faits qui précèdent n'est en désaccord avec les constatations histologiques des auteurs qui se sont occupés de la névroglie jusqu'à ce jour. Ils nous semblent, au contraire, cadrer avec les observations les plus récentes de His, de Renaut, de Ramon, de Lenhossek, de Kölliker. L'épithélium superficiel n'est

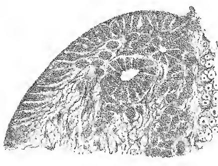


FIG. 68.

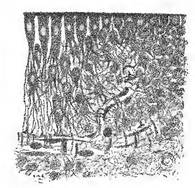


FIG. 69.

qu'une variante morphologique de la cellule névroglique proprement dite. Celle-ci est, à quelque profondeur qu'on l'envisage, une cellule de remplacement de l'épithélium superficiel. Les cellules de remplacement immédiatement sous-jacentes à l'épithélium, sont les cellules du neurosponge de His. Mais on voit sur les figures 66 et 69, combien il est difficile de les distinguer des cellules

névrogliques profondes. Ce sont toujours et partout des éléments identiques par essence. Tous dérivent du feuillet externe ; tous, sans exception, poussent leurs prolongements jusqu'au feuillet moyen représenté par les ramifications capillaires dans la masse même de la névroglie. La figure 69 est très explicite sous ce rapport; elle montre une disposition générale du tissu névroglique absolument conforme aux préparations de Lenhossek : les cellules ectodermiques de l'épendyme vont s'insérer par leurs prolongements profonds sur le feuillet vasculaire. Les ramifications des capillaires sanguins dans la substance gélatineuse péri-



Fig. 70.

épendymaire n'apportent aucune modification essentielle à la constitution du tissu névroglique lui-même ; tous les capillaires (feuillet moyen) repoussent devant eux, au fur et à mesure qu'ils se développent, le tissu névroglique (feuillet externe).

Nous ajoutons aux figures précédentes une coupe de moelle (fig. 70), sur laquelle une production gliomateuse réalise l'aspect lobulaire que nous avons précédemment signalé et qui, à un faible grossissement, éveille l'idée d'un véritable adénome.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

774) **Contribution à l'étude de l'anatomie du ruban de Reil.** (Beiträge zur Anatomie der Schleife), von Dr Hösel (Hubertusburg). *Neurologisches Centralblatt,* 1894, nº 15, 1er août, p. 546.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1º La *Fuss Schleife de Flechsig*, comme cet auteur l'a déjà montré par l'étude du développement, ne suit très vraisemblablement pas un trajet direct ; avant d'arriver à l'*insula* il passe et s'interrompt peut-être dans le globus pallidus.

2º Les recherches anatomo-pathologiques confirment l'étude du développe-

ment sur la terminaison *corticale* de la *Mediale Schleife* (troisième circonvolution frontale).

3° Comme l'auteur l'a déjà établi, le trajet de la *Rinden Schleife* est direct et ininterrompu. Ce faisceau *cortical* proprement dit se termine dans la circonvolution pariéto-centrale.

4° A côté des précédents il existe un quatrième faisceau de fibres du ruban de Reil ; il passe dans la protubérance et se termine dans la couche optique : c'est la *Thalamus Schleife*.

L'auteur montre sur un *schéma* le trajet distinct de ces différents faisceaux du ruban de Reil. P. LONDE.

775) **Sur un ligament fibreux médullaire non encore décrit chez les mammifères.** (Ueber ein bisher nicht beschriebenes, etc...), par H. SCHLESINGER. *Arbeiten aus dem Institut f. Anat. u. Physiol. des Centralnervensystems, herausgegeben,* von H. Obersteiner, 1894, fasc. II, p. 39.

Il s'agit d'un ligament inclus dans la pie-mère qui s'étend le long de la moelle, au niveau du cordon latéral, et s'écarte de celle-ci vers la queue de cheval. Ce ligament a été déjà étudié chez les reptiles et les amphibies par E. Berger, puis par Jolyet et Blanchard. Figures. H. LAMY.

776) **Innervation de la dure-mère cérébrale.** (La innervazione della dura madre cerebrale), par d'ABUNDO. *Soc. fra i cultori della Scienze mediche,* Cagliari, 1894.

L'auteur présente de nombreuses préparations histologiques de la dure-mère du chien. Contrairement aux observations de Luschka, Krause, Sappey, etc., la dure-mère cérébrale est richement pourvue de nerfs. Avec la méthode Weigert-Pal on peut suivre les troncs nerveux dans leurs plus fines ramifications et même les fibres isolées. L'auteur ne peut affirmer que les fibres se terminent bien dans les corpuscules de Vater observés par Krause dans la dure-mère. Il a noté que les nerfs, en partie, accompagnent les vaisseaux en se distribuant à leurs parois et, en partie, s'entrecroisent dans tous les sens dans toute l'épaisseur de la dure-mère. SILVESTRI.

777) **Centre spinal du sphincter du cholédoque.** (Sul centro spinale del sfintere del coledoco), par RUGGERO ODDI. *Sperimentale,* fasc. II, 1894.

Recherches expérimentales montrant chez le chien l'existence d'un centre spinal qui préside à la tonicité du sphincter du cholédoque et qui siège au niveau de la première paire lombaire. Son fonctionnement serait analogue à celui des centres des sphincters de l'anus et de la vessie. Voies afférentes de ce centre : nerfs sensitifs en général, vague et sympathique principalement ; voies efférentes : racines antérieures de la première paire lombaire. MASSALONGO.

778) **Innervation des fibres motrices de l'estomac.** (Sulle fibre motrici dello stomaco), par MICHELE CONSIGLIO. *Spérimentale,* f. II, 1894.

L'auteur a étudié les fonctions des nerfs de la dixième et onzième paire en ce qui regarde la motilité de l'estomac, en annulant le spinal par arrachement en son point de jonction avec le vague et en excisant le nerf sur une certaine longueur pour éviter la réunion des deux bouts. Résultat : le rameau anastomotique de la onzième paire étant détruit, le pneumogastrique a perdu toute action sur le péristaltisme gastrique. Ainsi l'action motrice du vague est due à des fibres

du spinal qui viennent s'unir à lui. Si l'ablation des spinaux n'abolit pas tout mouvement il ne s'ensuit pas que ces nerfs n'aient aucune action sur le péristaltisme gastrique : les mouvements de l'estomac ne sont pas abolis par la section du vague ni des rameaux gastriques. Le péristaltisme n'a besoin pour se produire que de stimuli périphériques agissant sur la fibre musculaire ou les ganglions nerveux propres, analogues à ceux de l'intestin ou du cœur. Les centres nerveux, par l'intermédiaire du spinal et du sympathique ne font que régler ces mouvements, sans les produire, à la façon d'un nerf moteur agissant sur un membre. Ces centres n'exercent leur influence que sur la modalité, le nombre, l'intensité, la synergie des contractions. MASSALONGO.

779) **Section expérimentale du trijumeau à son émergence du pont de Varole.** (Taglio sperimentale del trigemino alla sua emergenza dal ponte), par d'ANTONA. *Il Policlinico*, juin 1894.

Expériences sur des chiens; quelques heures après l'opération, la résistance de la cornée diminue; si on la touche ou la frappe d'une sonde ou d'une aiguille elle se laisse déprimer ou pénétrer comme de la cire et garde l'empreinte de ce léger traumatisme. Les minces épithéliums de la conjonctive et de la cornée, le tissu connectif, sont plus sensibles à la privation du nerf que ceux de la muqueuse nasale, buccale, que la peau de la face; les suppléances et les restaurations anatomiques sont plus aisées dans le territoire des deuxième et troisième branche du trijumeau que dans celui de la première qu'on peut regarder comme un rameau nerveux qui est seul à se distribuer au bulbe oculaire. SILVESTRI.

780) **Altérations trophiques de l'œil des mammifères à la suite de l'extirpation du ganglion cervical supérieur du sympathique.** (Sulle alterazioni trofiche dell' occhio che nei mammiferi seguono la extirpazione del ganglio cervicale superiore del simpatico), par ANGELUCCI. *Archivio di Ottamologia*, n° 1, 2, 1893.

Le sympathique cervical exerce une action trophique sur l'œil. La dystrophie de l'uvée et le moindre développement de l'œil qui suivent sa destruction peuvent être rapportés à l'état des vaisseaux sanguins dont l'innervation est troublée. L'auteur ne croit pas que le sympathique ait un pouvoir trophique direct sur les tissus; la dystrophie de ceux-ci provient de l'affaiblissement de la nutrition après extirpation du nerf. MASSALONGO.

781) **Contribution à l'étude des nerfs trophiques. Quelques remarques sur la nature de l'acromégalie**, par DOURDOUFI, de Moscou. *Gazette de Botkine*, 1894, n° 21.

On sait que les cliniciens admettent l'existence des nerfs trophiques, tandis que les physiologistes attribuent aux vaso-moteurs ce qu'on appelle l'action trophique et nient l'existence des nerfs spéciaux destinés à régulariser la nutrition.

L'auteur a fait sur les animaux la section unilatérale du pneumogastrique, sur d'autres, la section du sympathique au cou. Tout d'abord, il établit que les lésions pulmonaires que l'on observe chez les animaux après la section du pneumogastrique ne sont pas dues à l'entrée de corps étrangers dans le poumon par suite de la paralysie de la glotte, comme l'a affirmé Traube.

La section du pneumogastrique chez l'animal adulte ne provoque aucune lésion. Il n'en est pas de même chez un animal jeune; la lésion est toujours plus manifeste du côté de la section. On observe en outre chez l'animal jeune l'opacité de la cornée du côté opéré et du côté opposé.

Pour établir le rôle du sympathique, dont les fibres rentrent dans le tronc du vague, l'auteur a fait sur les lapins la section des sympathiques du cou. On observe alors chez les jeunes lapins l'augmentation du volume de l'oreille du côté opposé et un trouble vaso-moteur ; celui ci existe aussi du côté opposé; il y est même plus intense que du côté opéré. Les deux phénomènes paraissent donc indépendants.

Les altérations de l'acromégalie ont une certaine analogie avec les lésions produites à la suite de la section du sympathique au cou; elle n'est pas due à une excitation nerveuse mais plutôt à un abaissement de l'activité nerveuse.

L'auteur tire les conclusions suivantes. Les expériences sur les nerfs trophiques ne peuvent être entreprises que sur des organismes en croissance.

La section unilatérale du vague provoque des troubles pulmonaires du même côté, absolument indépendants de l'entrée des aliments dans les voies respiratoires par paralysie de la glotte.

La section unilatérale du nerf vague provoque une altération du parenchyme pulmonaire et de la cornée du même côté ; ceci rend très probable l'hypothèse de l'*action trophique* de ce nerf.

L'opacité de la cornée provoquée par la section du nerf vago-sympathique est due à la section du sympathique, comme le prouve la section unilatérale du sympathique au cou chez les jeunes chiens.

La lésion de la cornée qui devient bilatérale est en accord avec d'autres expériences qui prouvent la distribution bilatérale de chaque sympathique.

La section du sympathique au cou, provoque chez les jeunes animaux une hypertrophie de l'oreille du même côté. Cette hypertrophie n'est pas due à l'hyperhémie de l'organe par suite de la paralysie des vaso-constricteurs.

Au point de vue fonctionnel le rôle du nerf trophique est de régulariser la dépense des matériaux nutritifs, de telle sorte que le minimum de la dépense doit donner le maximum de l'effet morphologique et physiologique.

J. Targowla.

782) **Sur la localisation générale des réflexes,** par Ernst Jendrassik (de Budapest). *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1894, Bd LII, p. 569-600.

L'auteur divise les réflexes en trois groupes, ayant chacun ses caractères physiologiques et sa localisation anatomique.

I. — Le premier groupe comprend les réflexes tendineux, musculaires, périostique, osseux, articulaires, bulbo-caverneux. Ce sont des contractions musculaires simples, plus ou moins intenses, produites par des excitations mécaniques, non moins simples et uniques, dirigées sur des parties de la périphérie généralement peu sensibles. Ces réflexes ne s'accompagnent d'aucune sensation spéciale ; l'influence individuelle ou psychique est très faible. Ce sont des *réflexes physiologiques spinaux* (réflexes profonds). Leur trajet anatomique est représenté par l'axe réflexe du premier ordre, c'est-à-dire de la racine postérieure directement à travers la substance grise vers la racine antérieure. La période latente est excessivement courte (centièmes de seconde) et n'est pas modifiée par des conditions pathologiques, capables de diminuer et d'exagérer (l'hémiplégie) les réflexes eux-mêmes.

La section complète (ou presque) et transverse de la moelle donne parfois lieu à des *réflexes spinaux pathologiques*, qui se caractérisent par des mouvements de flexion (plus rarement d'extension, Remak) spasmodique de tout le membre inférieur à la suite d'une excitation plus ou moins prolongée (pincement, chatouillement, etc.) et intense de n'importe quel point de la périphérie du membre.

La période latente est assez longue, variable. Ces mouvements ont une certaine analogie avec ceux des membres détachés des araignées ou des queues coupées des lézards, et, peut-être, ne sont-ce également que des phénomènes purement musculaires.

Les *réflexes vaso-moteurs*, qui rentrent également dans ce groupe, seront étudiés par l'auteur ultérieurement.

II. — *Réflexes cérébraux* (*cutanés*) : réflexes scapulaire, abdominal, crémastérien, scrotal, fessier, plantaire, auriculaire, palpébral, pharyngien, conjonctival, anal.

Pour les produire, l'excitation doit porter sur certaines parties du corps, douées généralement d'une grande sensibilité et non accoutumées à des influences extérieures (d'où l'épuisement rapide de ces réflexes). L'excitation réveille une sensation particulière, pour la plupart du temps désagréable (chatouillement, piqûre, froid, etc.), et le mouvement réflexe, plus compliqué, comprenant souvent tout un groupe musculaire, a évidemment pour but de se soustraire à cette sensation. L'influence individuelle et psychique est très grande. La période latente est beaucoup plus longue (dixièmes de seconde) et beaucoup moins constante que celle du premier groupe. Le trajet anatomique est plus compliqué et représenté par l'axe réflexe du deuxième ordre : racine postérieure substance grise médullaire, conducteurs sensitifs de la substance blanche, *écorce cérébrale*, faisceau pyramidal, corne antérieure et racine antérieure. C'est ce qui explique que les paralysies cérébrales diminuent ou font disparaître ces réflexes, et que toutes les conditions pathologiques qui ralentissent la conductibilité sensitive ralentissent leur apparition (comme dans le tabes).

III. — *Réflexes possédant des centres spéciaux* (réflexes compliqués). Ce sont les réflexes : nasal (éternuement), celui de la luette (vomissement), du pharynx (déglutition), du larynx (toux), vésical (miction), rectal (défécation), génital (éjaculation).

Les centres de ces réflexes sont situés au niveau de sortie des racines correspondantes, c'est-à-dire dans la moelle ou dans le bulbe.

Ces réflexes sont accompagnés de sensations *spécifiques*, perçues dans certaines parties mal déterminées encore de l'écorce et qui vont en croissant pendant toute la durée de la période latente (des secondes et même des minutes). Les mouvements réflexes compliqués, se déroulant dans toute une série de muscles d'une façon systématique et successive, coïncident avec l'acmé de la sensation spécifique. L'individualité et les influences psychiques sont de la plus grande importance. Ces réflexes président, comme on voit, aux fonctions végétatives.

A. Raïchline.

783) **Nouvelles expériences sur la glande pituitaire**, par Giulio Vassale et Ercole Sacchi. *Rivista sperimentale di Frenatria*, 1894, fasc. I.

Les auteurs confirment leur première série de recherches sur les effets de la destruction de la glande pituitaire (même revue, 1892, fasc. III, IV). Il résulte de leurs nouvelles expériences qu'il y a, chez le chien, une grande analogie entre les phénomènes observés après la destruction de cet organe et ceux qui suivent l'ablation du corps thyroïde : anorexie, abattement psychique, marche spasmodique, flexion du train postérieur sur l'abdomen, secousses musculaires, abaissement de température. Ce dernier symptôme est surtout caractéristique ; après l'ablation du corps pituitaire, ils ont noté, d'une façon durable, jusqu'à 35°,8.

Mais des injections sous-cutanées de suc d'hypophyse ont fait remonter la température à la normale en même temps que s'amendaient les symptômes

spasmodiques et cachectiques, et que l'animal reprenait sa vigueur et sa santé. Tout cela s'observe, chez les thyroïdectomisés, par l'injection ou l'ingestion de la glande thyroïde ou de ses produits.

Les auteurs en concluent à l'analogie de fonction des corps thyroïde et pituitaire. De même que celui-là, celui-ci élaborerait un produit spécial de sécrétion interne nécessaire à l'économie. E. Boix.

784) **Aperçu général sur la physiologie du corps thyroïde**, par Paul Masoin, de Louvain. *Rev. des questions scientif.*, Bruxelles, avril 1894.

Après avoir décrit les divers troubles que la thyroïdectomie détermine (accidents nerveux et myxœdème), l'auteur expose les théories émises au sujet de la fonction thyroïdienne et il discute les arguments présentés en faveur de chacune d'elles. Il conclut en ces termes :

a) Le corps thyroïde régularise dans une certaine mesure la circulation cérébrale. Cette fonction est secondaire et les accidents qui résultent de la thyroïdectomie ne peuvent en aucune manière être attribués à des modifications de la circulation cérébrale.

b) Le corps thyroïde n'est pas un organe hématopoiétique.

c) Le corps thyroïde est une glande à sécrétion interne qui a pour fonction de détruire des toxines convulsivantes produites par l'organisme.

Cette proposition est démontrée :

1° Par les résultats des greffes thyroïdiennes sous-péritonéales pratiquées à des animaux (Schiff) ;

2° Par les résultats des greffes thyroïdiennes sous-cutanées chez les individus myxœdémateux (Lannelongue, Bircher) ;

3°) Par l'effet des injections de suc thyroïdien pratiquées à des animaux en évolution d'accidents aigus (Vassale, Gley) ;

4° Par les résultats des injections de suc thyroïdien chez des individus myxœdémateux (Murray, etc) ;

5° Par l'effet toxique du sang provenant d'un animal malade injecté à un animal sain et par l'effet utile du sang normal injecté à un animal en évolution d'accidents (Rogowitsch, Fano et Zanda) ;

6° Par les recherches ayant trait à la toxicité du sérum des chiens éthyroïdés (Gley) ;

7° Par les expériences concernant la toxicité du tissu musculaire des animaux éthyroïdés (Rossi et Vassale) ;

8° Par les modifications de la toxicité urinaire des animaux éthyroïdés en évolution d'accidents aigus (Laulanié, Gley, P. Masoin). Feindel.

785) **Recherches sur la transplantation progressive de la glande thyroïde chez le chien**, par le Dr Godart. *Journal de la Soc. Royale des Sciences méd. et natur.*, Bruxelles, 27 janvier 1894.

Godart a pratiqué des injections de suc thyroïdien à des chiens thyroïdectomisés : il n'a pas obtenu les résultats favorables signalés par Vassale et par Gley, tandis que la clinique démontre chaque jour l'utilité de ces injections chez les myxœdémateux.

L'auteur se demande si la différence des résultats ne provient pas du fait que chez les animaux éthyroïdés la fonction étant brusquement supprimée, des accidents foudroyants se déclarent avant que les injections puissent les empêcher ou les atténuer, tandis que chez les myxœdémateux, la glande s'atrophiant insensiblement, les organes de suppléance pourraient exercer une action vicariante

conduisant à l'établissement de la cachexie sans accidents convulsifs, ce qui explique l'utilité des injections dans ces cas.

Ayant échoué dans des tentatives de greffes thyroïdiennes péritonéales exécutées d'après le procédé de Von Eiselsberg, l'auteur décrit le procédé suivant qu'il a expérimenté trois fois : après avoir séparé l'extrémité inférieure d'un lobe de toutes ses connexions, il le suture dans une loge préparée en avant de l'aponévrose antérieure des muscles superficiels du cou ; l'on pratique en outre, dans cette première séance, l'extirpation complète de l'autre lobe.

L'animal étant rétabli, Godart sectionne le pédoncule du lobe déplacé et il le suture dans la loge.

Résultats de trois expériences.

I. Dans l'intervalle entre les deux opérations (21 jours) aucun symptôme ne s'est développé chez l'animal ; après la seconde, des accidents de courte durée apparaissent, une rémission de 60 jours survient ; extirpation de la greffe, mort huit jours plus tard.

II. Dans l'intervalle entre les deux opérations (28 jours) aucun symptôme ne se manifeste. Six mois après : extirpation suivie de mort treize jours plus tard.

III. Rien ne se manifeste dans l'intervalle laissé entre les deux opérations. Le délai d'observation fut de trois mois. L'extirpation de la greffe fut suivie de mort au quatorzième jour.

De l'ensemble des nombreuses recherches qu'il a pratiquées, Godart conclut à la non admissibilité de la théorie mécanique, ni de l'opinion professée par M. Munk ; c'est à la conservation du fonctionnement cellulaire du corps thyroïde que l'organisme doit d'échapper aux dangers du myxœdème et à la cachexie.

Le procédé de la greffe progressive aurait sur celui de Schiff et de Von Eiselsberg l'avantage de ménager les transitions de manière que la transplantation totale de la glande thyroïde puisse passer inaperçue, en ce sens qu'elle ne donnerait lieu à aucun symptôme alarmant. PAUL MASOIN.

786) **Une lésion du système nerveux central chez les animaux thyroïdectomisés.** (D'una lesione del sistema nervoso centrale negli animali stiroidati), par PISENTI. *Revista veneta di Scienze mediche*, 1894, nº 4.

Sur une quarantaine de chiens à qui il extirpa la glande thyroïde, l'auteur vit à l'autopsie de deux d'entre eux une altération particulière du système nerveux consistant en la formation de cavités syringomyéliques en divers points de la moelle épinière. Il n'existait aucune trace de processus gliomateux ni dans la cavité, ni autour d'elle ; mais on remarquait une forte injection vasculaire et de nombreux foyers hémorrhagiques au pourtour des cavités. D'autres auteurs (Lupo, Capobianco) ont aussi trouvé, à la suite de la thyroïdectomie, non seulement un état de congestion des vaisseaux cérébro-spinaux, mais encore de vrais foyers hémorrhagiques. Il est donc logique d'admettre que, dans les cas de l'auteur, les cavités médullaires dépendaient de troubles circulatoires préexistants de la moelle. Les cavités syringomyéliques ne proviennent donc pas exclusivement d'une gliose néoformée, mais peuvent aussi résulter de processus hémorrhagiques. (Observations de Chiari, Joffroy et Achard, Erb, Leyden, Eulenburg, Eichhorst.) On est porté à admettre que la thyroïde a pour fonction d'élaborer une substance spéciale (colloïde), nécessaire à l'organisme en neutralisant des corps dangereux pour lui. Dans son cas particulier l'auteur conclut qu'à la suite de l'ablation de la thyroïde la crase du sang a été assez profondément modifiée pour pouvoir produire une altération de la nutrition des

tissus en général, des parois vasculaires en particulier, d'où développement de foyers hémorrhagiques plus ou moins étendus, puis formations cavitaires ultérieures dans la moelle.

SILVESTRI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

787) **Des lésions histologiques de la paralysie générale étudiées d'après la méthode de Golgi,** par KLIPPEL et AZOULAY. *Archives de Neurologie*, vol. XXVIII, nº 30, août 1894, p. 81.

Etude de deux cerveaux de paralytiques généraux. Une observation. Examen microscopique comparatif des préparations obtenues par le picro-carmin, l'acide osmique, la méthode de Golgi (figure).

En plus des lésions révélées par les procédés habituels (atrophie des protoplasmas, déformation des cellules nerveuses), la méthode de Golgi montre des altérations des prolongements cellulaires, portant d'abord sur le panache périphérique de la tige protoplasmique, puis sur la tige elle-même, ses expansions latérales, les expansions basilaires. Dans un premier stade, abrasion graduelle des épines couvrant les expansions, puis agglutination de plusieurs épines en boules, en troisième lieu coalescence de ces boules en plus grosses, rendant difformes les expansions; enfin atrophie de la tige, expansions réduites à des moignons, corps cellulaire méconnaissable. Les cellules malades sont mêlées aux éléments sains. Les altérations que montre la méthode de Golgi sont profondes, diffuses; on ne peut voir un processus de destruction de la cellule cérébrale que l'on puisse qualifier de spécifique de la paralysie générale, mais les détails de ce processus. La méthode confirme l'opinion défendue par Joffroy que dans la paralysie générale c'est avant tout l'élément cellulaire lui-même qui est touché (théorie parenchymateuse); elle permet d'affirmer des modifications de structure des éléments nobles plus nets que dans toute autre maladie (mélancolie). La disparition des innombrables saillies des branches ramifiées dont les rapports fonctionnels sont si importants, rend compte des troubles dans les transmissions des impressions nerveuses de cellule à cellule, de la marche de l'influx nerveux, et peut éclairer la pathogénie des troubles de l'innervation qui constituent la symptomatologie de la paralysie générale.

FEINDEL.

788) **Un cas de syphilis cérébrale avec lepto-méningite aiguë.** (Ein fall of hjernsyfilis med akut leptomeningit), par MAGNUS MOLLER. *Hygiea*, 1894, p. 85.

Un tireur de vins de 21 ans, jusqu'ici tout à fait bien portant, avait contracté, il y a six mois, la syphilis. En décembre 1891 il tomba malade soudainement, sans aucune cause ; il eut des douleurs vives du côté gauche de la tête, et trois jours plus tard des nausées, des vomissements, joints à une aphasie motrice et une hémiparésie droite. Pendant le traitement antisyphilitique les symptômes mentionnés diminuèrent un peu.

Cependant certains troubles du sensorium, de l'intelligence et de l'état de santé en général continuaient toujours et augmentaient au fur et à mesure. Les douleurs dans la tête augmentaient de nouveau. Deux mois et demi plus tard parut une paralysie du côté droit du visage. Le lendemain se montrèrent des convulsions, surtout au côté gauche, mais aussi au côté droit paralysé du corps ; encore sopor, coma, troubles de la respiration et de la circulation ; quelques jours plus tard il mourut.

A l'examen du cerveau l'auteur constata de l'endartérite de l'artère basale avec diminution du calibre; dans l'artère de la scissure de Sylvius gauche un thrombus frais long de 7 millim. ; dans certaines parties des ganglions centraux gauches (noyau lenticulaire et noyau caudé) des altérations secondaires scléreuses et dégénératives, enfin infiltration cellulaire diffuse des méninges molles.

Cette infiltration était composée de leucocytes placés dans les mailles du tissu conjonctif sans disposition visible d'organisation.

A ce que sait l'auteur une méningite aiguë analogue de nature syphilitique n'a jamais été constatée après la mort. P. D. Koch.

789) **Un cas de périencéphalite diffuse et de sclérose cérébrale disséminée chez un garçon de 10 ans avec syphilis congénitale. Mort par suite d'une atrophie hépatique jaune**, par D. E. Jacobson. *Hospitalstidende*, 1894, p. 397.

Garçon de 10 ans était traité pour syphilis congénitale. On n'avait pu constater si les parents avaient souffert de la syphilis. Une sœur aînée a été traitée d'une maladie des yeux qui, sans aucun doute, tenait à la syphilis héréditaire. Dans sa septième année le petit malade fut attaqué par une maladie de cerveau qui se déclara d'une manière aiguë avec des douleurs dans la tête et de la fièvre. Ce mal fut arrêté par un traitement à l'iodure de potassium.

Après cela il était bien portant et se développa normalement jusqu'à sa neuvième année; alors il fut atteint par une kératite parenchymateuse maligne des deux yeux. Il souffrait encore de ce mal à son entrée à l'hôpital le 23 octobre 1893. Il subit une cure de frictions (en total 49, de 3 grammes chacune). Le 7 décembre se déclara un ictère avec hypertrophie du foie. Délire complet, grande inquiétude, teint ictérique, température de 36 à 36°,8, jusqu'à sa mort, le lendemain.

A la section la pie mère se montra très injectée et partout à la surface du cerveau complètement adhérente, tandis qu'à la protubérance et à la moelle allongée elle était facile à détacher. Dans les substances grise et blanche du cerveau se trouvèrent disséminées de nombreuses parties grisâtres et desséchées de la grosseur de grains de millet jusqu'à la grosseur d'une noisette, la plus grande dans la troisième circonvolution frontale droite. A la surface il y a ici en ce point un profond enfoncement en entonnoir du tissu. La protubérance, la moelle allongée et la moelle épinière sont normales. A l'examen microscopique des parties sclérosées de la substance corticale du cerveau on constata : une augmentation assez grande de tissu conjonctif autour des vaisseaux, avec accumulation de leucocytes, des points où la névroglie était augmentée, surtout dans la troisième couche à partir de la surface. Aucune lésion importante de la substance médullaire. Dans la pie-mère on trouva une augmentation du tissu conjonctif. Dans plusieurs coupes de la moelle cervicale et dorsale ne se trouvait rien d'anormal.

Le foie était de grosseur normale, le bord en était légèrement effilé; le tissu conjonctif entre chacun des acini augmenté; la consistance accrue, le tissu opaque; les cellules du foie avaient subi une dégénération adipeuse.

L'auteur pense qu'on a affaire à un cas aigu d'atrophie hépatique jaune et regarde comme vraisemblable que ce mal a été causé par une intoxication mercurielle comme suite du traitement. Enfin l'auteur relève qu'on a constaté dans ce cas une périencéphalite très répandue et une sclérose des tissus du cerveau, sans que ces désordres se soient déclarés, du vivant du malade, par aucun symptôme. L'étrangeté du cas augmente encore, par la jeunesse de l'individu.

P. D. Koch.

790) **Contribution à l'étude du tabes dorsalis**, par Egm. Münzer. *Prager med. Wochenschr.*, 1894.

I. — *Pied bot tabétique.* — A l'occasion d'un cas de ce genre suivi d'autopsie (détails dans l'original), Münzer n'a constaté aucune altération des cellules ganglionnaires des cornes antérieures tant de la région sacrée que de la région lombaire. Il n'existait pas non plus de lésions des racines antérieures. Dans le tronc du sciatique il a trouvé des indices de dégénération analogue à celle du processus wallérien. Il est donc d'avis que l'atrophie des extenseurs du pied qui existait très nettement dans son cas ne dépend pas d'une altération de la substance grise médullaire, mais bien d'une névrite périphérique.

II. — *La structure des cordons postérieurs et leur altération dans le tabes dorsalis.* — Après avoir rappelé que Strümpell considère le tabes comme une sclérose combinée, l'auteur, s'appuyant sur ses propres recherches en collaboration avec Singer, déclare qu'il ne peut accepter cette manière de voir, car rien ne prouve que les différents faisceaux de fibres que Flechsig a distingués dans le cordon postérieur grâce au défaut de synchronisme de l'apparition de leur gaine de myéline, soient réellement distincts au point de vue fonctionnel. Quant à ce qui est des fibres si souvent respectées dans le tabes au niveau de la portion ventrale du cordon postérieur, Münzer demande qu'avant de les considérer comme provenant de la substance grise médullaire, on attende les résultats, sur des animaux plus voisins de l'homme, des expériences de compression de l'aorte que Singer et lui ont faites précédemment sur le lapin. Si ces expériences sont confirmatives et que de nouvelles recherches montrent nettement dans le tabes des altérations des ganglions spinaux, Münzer se déclare prêt à accepter entièrement l'origine exogène du tabes. Il ne croit pas que la nouvelle manière de voir exprimée à ce sujet par Obersteiner et Redlich (étranglement des racines postérieures par la pie-mère) soit exacte.

III. — *Les crises tabétiques.* — Münzer fait allusion aux recherches de Steinach et Wiener qui, chez la grenouille, ont vu l'excitation des racines postérieures déterminer des mouvements dans les parties correspondantes du tractus intestinal. Si ce fait était démontré chez des animaux plus voisins de l'homme, ils pourraient être invoqués pour expliquer certains des troubles viscéraux qui s'observent au cours du tabes. Mais dans leurs sections de racines postérieures, Singer et Münzer n'ont pu, contrairement à Josef, constater de dégénération dans le bout périphérique de ces racines. A l'occasion de nouvelles recherches sur les lésions déterminées par la compression de l'aorte, en collaboration avec Wiener, Münzer a trouvé chez le lapin quelques fibres dégénérées dans les racines postérieures. Il se demande si cette dégénération est consécutive aux altérations de la substance grise ou à celles des ganglions spinaux. Il ne pense pas que l'on puisse affirmer l'existence de fibres centrifuges dans les racines postérieures. Pierre Marie.

791) **Les nouvelles recherches sur l'anatomie pathologique et la physiologie du tabes**, par E. Leyden. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1894, Bd XXV, p. 1, 16 et 181-203.

C'est avec une vive satisfaction que Leyden constate le revirement qui se produit dans l'opinion des auteurs modernes au sujet de la nature du tabes. Il analyse longuement les travaux importants de Redlich, P. Marie et Dejerine, qui, à l'encontre de la doctrine universellement adoptée jusqu'à présent, se refusent à ranger le tabes parmi les affections primitives et systématiques de la moelle

(dans le sens de Flechsig), et considèrent les lésions médullaires du tabes, comme dues uniquement à une dégénération progressive des fibres radiculaires postérieures. Or c'est justement la thèse que lui, Leyden, avait déjà nettement formulée, il y a 30 ans, et qu'il n'a pas cessé de développer et de défendre depuis, malgré l'échec apparent qui lui avait été infligé par suite du triomphe des idées de Charcot.

En effet, déjà en 1883, s'appuyant sur les résultats des recherches physiologiques, et invoquant surtout le fait « *probablement constant de participation des racines postérieures*, dont l'altération *marche de pair* avec les lésions des cordons postérieurs », il avait émis l'opinion que le processus tabétique consistait en « une dégénération particulière et progressive des éléments nerveux sensitifs, laquelle s'étend dans la moelle, suivant les voies fonctionnelles de ces éléments, ou, autrement dit, suivant le trajet anatomique (intramédullaire) des fibres radiculaires postérieures ».

En outre que cette théorie générale a le grand mérite d'expliquer d'une façon très simple et rationnelle toute la physiologie pathologique de la maladie, et notamment l'*ataxie*, symptôme cardinal du tabes, elle se trouve de plus en plus confirmée par les données de l'expérimentation physiologique et les constatations anatomo-cliniques, et répond parfaitement aux nouvelles conceptions de l'embryologie et de l'histologie modernes.

I. — Les nombreuses recherches expérimentales (Schiff, Longet, etc., et surtout Schiefferdecker, Singer, Münzer, Kahler, etc.) ont toutes amené à cette conclusion que les cordons postérieurs de la moelle sont essentiellement constitués par des fibres émanant des racines postérieures et ne contiennent presque pas de fibres propres. Les sections des racines postérieures sur diverses hauteurs de la moelle ont établi, de parfait accord avec les faits anatomo-cliniques (compression de la queue de cheval, lésions du plexus cervical), que les zones respectives de dégénérescence secondaire ascendante ont une disposition parfaitement régulière et typique, et notamment plus les fibres radiculaires proviennent des régions inférieures (racines sacrées et lombaires), plus elles se cantonnent en arrière et en dedans, près du sillon médian (Singer et Kahler).

L'embryologie a également démontré que les cordons postérieurs se trouvent sous la parfaite dépendance du système des ganglions spinaux et des racines postérieures qui émanent de ceux-ci. Traduit dans le langage moderne, résultant des découvertes de Golgi, Ramon y Cajal, v. Kölliker, etc., cela signifie que les cordons postérieurs constituent la partie centrale du système de neurones dont les cellules des ganglions spinaux sont les centres fonctionnels et trophiques, les bouts périphériques étant formés par les fibres nerveuses sensitives (des nerfs périphériques).

II. — D'autre part, nous avons déjà vu que les racines postérieures participent régulièrement au processus tabétique, et que l'étendue et l'intensité de leurs altérations sont proportionnelles aux lésions intramédullaires. En surplus, et ce qui est non moins important, l'étude attentive de ces lésions médullaires, surtout dans les cas de *tabes au début* et de *tabes cervical*, a démontré que les altérations des cordons postérieurs correspondent exactement aux territoires de fibres radiculaires, *en rapport avec la hauteur du point de départ* du processus tabétique. C'est ainsi que dans le tabes cervical, on voit les lésions se cantonner principalement dans les cordons de Burdach, tandis que la zone radiculaire externe et le cordon de Goll sont presque complètement intacts, ce qui est en contradiction flagrante avec le schéma uniforme, érigé par Pierret, et l'infirme complètement.

Si tant est que les lésions médullaires du tabes sont secondaires et consécutives à celles des racines postérieures, encore reste-t-il à se demander : où est le point de départ du processus pathologique?

L'idée d'une sclérose primitive des fibres nerveuses paraît, à l'heure actuelle, inadmissible, et le fait de la dégénération d'une fibre implique nécessairement l'idée d'une lésion de la cellule correspondante, son centre trophique (Marie). Les expériences de Waller et les données de l'embryologie ont démontré que les centres trophiques des racines postérieures et de leurs prolongements, les cordons postérieurs de la moelle, sont représentés par les cellules des ganglions spinaux et probablement aussi de quelques ganglions périphériques. C'est donc dans ces cellules ganglionnées que, d'après P. Marie, il faut chercher le point de départ du processus tabétique, d'autant plus que quelques auteurs (Luys, Wollenberg, Goldscheider) ont constaté dans le tabes des lésions matérielles des cellules ganglionnaires.

Cependant on peut objecter à cette théorie que : 1) les altérations des ganglions spinaux, constatées dans le tabes, paraissent trop légères et insignifiantes en comparaison avec celles des racines postérieures; et 2) les ganglions spinaux se trouvent situés trop profondément et partant paraissent trop protégés contre les influences nocives, pour qu'on puisse admettre une affection primitive et si étendue de ces éléments.

Par contre il est beaucoup plus conforme à la conception médicale de chercher le point de départ du tabes dans *la périphérie* elle-même. Les terminaisons nerveuses périphériques étant exposées à divers agents nocifs, tels que variations de température, humidité, traumatisme, rien n'est plus facile que de concevoir un processus dégénératif qui se propage progressivement le long des nerfs périphériques vers le centre.

Le fait de l'existence de névrites périphériques dans le tabes, s'étendant non seulement aux nerfs sensitifs, mais aussi aux nerfs moteurs, — névrites dégénératives et indépendantes des lésions trophiques des cellules ganglionnaires (Dejerine) — donne un grand appui à cette hypothèse. La chronicité du processus pathologique, en soustrayant les cellules ganglionnaires aux excitations périphériques pendant longtemps, les met en état d'atrophie par inactivité, et partant détruit cette barrière, d'ordinaire infranchissable, qui arrête la marche des névrites périphériques (Marinesco).

Mais que son point de départ se trouve dans les nerfs périphériques ou dans les ganglions spinaux, il n'en reste pas moins évident et remarquable que le tabes est un processus bien particulier, tant par son évolution essentiellement chronique et progressive, que par sa *localisation* dans le système de neurones régi par les cellules des ganglions spinaux. Rien dans ses allures ne rappelle, même de loin, la nature syphilitique, ni même les névrites post-infectieuses (comme par exemple les névrites post-diphtéritiques). Rattacher le processus tabétique à la syphilis est donc chose purement arbitraire. Mieux vaut laisser la question en suspens, et avouer que jusqu'à présent nous ne savons rien de précis sur la nature intime de la pathogénie des processus dégénératifs progressifs du système nerveux.

A. Raïchline.

792) **Un cas de section transversale de la moelle épinière d'origine traumatique à la limite des régions cervicale et dorsale. Contribution à l'étude des rapports entre la paralysie et les réflexes, spécialement le réflexe patellaire, dans les cas de section de la partie supérieure de la moelle,** par Louis Bruns (Hanovre). *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 5e volume, 3e fascicule, année 1893.

L'auteur rappelle les travaux de Bastian, confirmés par nombre d'observateurs, tendant à montrer que, contrairement à ce qu'on avait cru parfois jusqu'alors, il y a disparition totale des réflexes, dans les cas de section complète de la moelle. Les réflexes et la contracture n'apparaissent pas, lorsque la section est complète, malgré la dégénérescence des cordons pyramidaux. Bruns relate un cas semblable très bien étudié, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, ce qui n'avait pas été le cas dans les observations précédentes.

Il s'agit d'un domestique âgé de 21 ans chez qui apparurent, à la suite d'une chute, les symptômes suivants :

Paralysie molle totale des jambes; disparition des réflexes patellaires, du tendon d'Achille et de la peau. Paralysie des muscles du tronc, des petits muscles de la main et des fléchisseurs, accompagnée d'atrophie et de réaction de dégénérescence. Anesthésie totale allant jusqu'à la seconde côte et jusqu'à la pointe de l'omoplate. Hyperesthésie des membres supérieurs et du tronc au-dessus de la seconde côte, sans trace d'anesthésie. Paralysie complète des réservoirs avec rétention, cystite purulente. Priapisme. Rétrécissement variable des pupilles et de la fente palpébrale. Décubitus. Œdème des jambes. Troubles trophiques de la peau et des articulations. Fièvre rémittente.

Diagnostic : lésion traumatique de la région dorsale de la moelle à la hauteur de la première paire dorsale empiétant un peu dans la région de la huitième cervicale.

Examen anatomique. — Lésion cicatricielle directe de tout le segment médullaire, compris entre la huitième cervicale et la première dorsale, avec dégénération partielle en certains endroits. Destruction presque complète des racines antérieures avec intégrité des postérieures. Altération traumatique partielle liée à une dégénérescence d'ordre secondaire, à la hauteur des septième cervicale et deuxième dorsale. Dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux croisés et de la zone externe des cordons latéraux, ainsi que de certaines parties des cordons postérieurs. Dégénérescence ascendante des faisceaux cérébelleux directs, de Gowers, de Goll et de Burdach. Il y a dans cette région une forte altération des racines. Cette dégénérescence secondaire atteint en haut la troisième cervicale, et en bas la cinquième dorsale. On trouve quelques foyers isolés jusque dans la partie lombaire de la moelle. Il y a, en outre, une légère dégénérescence des nerfs et muscles des extrémités inférieures.

L'auteur, après avoir fait une étude critique approfondie des lésions comparées aux symptômes cliniques, arrive à l'objet de son observation et admet qu'elle confirme absolument les idées de Bastian.

Il faut donc admettre avec lui qu'à la suite des lésions transversales de la région supérieure de la moelle, il existe une paralysie molle des extrémités inférieures avec perte des réflexes patellaires et peauciers, ainsi qu'une paralysie de la vessie et du rectum.

Ceci nous montre qu'un grand nombre de faits concernant l'anatomie pathologique de la moelle, du moins dans leurs rapports avec la physiologie des faisceaux pyramidaux, ne sont pas justes et que certains faits demandent une

autre interprétation. L'auteur croit que ce n'est pas encore le moment de chercher une explication de ces faits et termine en donnant les idées de Bastian à ce sujet. A. HABEL.

793) **Un cas de dégénérescence ascendante consécutive à un écrasement de la moelle.** (Complément d'une observation publiée dans le même volume des *Archives de Psychiatrie*, par le Dr BRUNS sur un cas de lésion traumatique totale de la moelle), par le Dr HUGH PATRIK, de Chicago. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, vol. 25, fasc. 3, an 1893.

L'auteur nous communique les résultats d'une série de coupes à partir de la région supérieure de la moelle cervicale, tout près de l'entrecroisement des pyramides, jusqu'à l'entrecroisement des pédoncules cérébelleux moyens. La moelle provenait du malade dont le Dr Bruns a donné l'observation dans le même numéro de ces *Archives* (voir l'analyse précédente). Il constate la dégénérescence des cordons latéraux postérieurs, de ceux de Goll et de Gowers en ligne ascendante, et arrive à peu près aux idées de Mott et Löwenthal, qui établissent la thèse suivante.

La portion centrale des faisceaux latéraux fait partie des faisceaux cérébelleux directs.

La partie centrale de ces cordons relie certaines cellules de la moelle avec la région inférieure du vermis supérieur et la partie postérieure, d'autres cellules avec la face supérieure du même vermis.

Il semble aussi que le faisceau de Gowers soit en relation avec le lemnisque latéral. A. HABEL.

794) **Examen anatomo-pathologique d'un cas de sclérodermie**, par VANDERVELDE. *Journal de Médecine*, Bruxelles, 1893.

D'après les recherches auxquelles l'auteur s'est livré, les centres nerveux (écorce, pédoncules cérébraux, protubérance, bulbe, moelle) étaient intacts ; les divers procédés de coloration des nombreuses coupes que l'auteur a examinées n'ont révélé l'existence d'aucune lésion.

Les nerfs présentent avec les tissus voisins des adhérences constituées par du tissu cellulaire lâche.

Le tissu conjonctif interstitiel présente l'aspect de faisceaux entrecroisés et serrés les uns contre les autres.

La continuité du cylindre-axe persiste ; la myéline, rarement intacte, se fragmente ou disparaît.

L'auteur estime que l'altération des éléments nerveux est consécutive à celle du tissu conjonctif et il considère la sclérodermie comme une artériosclérose généralisée avec prédominance des accidents cutanés. PAUL MASOIN.

NEUROPATHOLOGIE

795) **Contribution clinique et anatomo-pathologique à la théorie de la cécité verbale. Aphasie optique.** (Klinische und pathologisch anatomische Beiträge zur Lehre von der Wortblindheit. Optische Aphasie), par BIANCHI. *Berliner klinische Wochenschrift*, 2 avril 1894, p. 333, n° 14.

Il s'agit d'un typographe âgé de 71 ans, sans antécédents héréditaires, qui avait fait des excès de boisson jusqu'à l'âge de 60 ans. Quelques mois avant d'être examiné par l'auteur, le malade a eu des vertiges avec perte de connaissance et des attaques épileptiques. Dans une de ces dernières, il a eu une hémiplégie droite et des troubles de la parole.

État actuel. — Sensibilité tactile diminuée. Sensibilité thermique, douloureuse, et des pressions intacte. Troubles du sens musculaire. Cataracte de l'œil gauche. L'acuité visuelle de l'œil droit est très diminuée. Hémianopsie droite temporale. Le malade n'entend pas bien. Goût et odorat conservés. Diminution du réflexe lumineux de la pupille et de l'accommodation.

Comme troubles de la motilité, il n'y a qu'un léger degré de parésie des muscles de la moitié gauche de la face. Le langage présente des troubles très marqués. Le malade comprend ce qu'on lui dit, mais il ne peut pas répondre : sa parole est coupée, fragmentée, il ne peut pas trouver le mot qu'il cherche, mais quand on le lui dit, il le répète avec contentement. Son vocabulaire est si pauvre en mots surtout en noms propres, qu'il ne se rappelle pas même le sien. La lecture même des syllabes isolées lui est impossible, et quand par hasard il y parvient il ne peut les accoupler. Il écrit bien sous la dictée. Quant à l'écriture spontanée, il la fait mal et il se trompe. Il ne peut pas copier. Il avait des hallucinations du côté droit, précisément du côté de son hémiopie.

Pendant son séjour à l'hôpital il a eu des attaques répétées d'épilepsie dans l'une desquelles il est mort.

A l'*autopsie* on a trouvé les lésions suivantes :

Dans l'hémisphère droit un petit foyer d'hémorrhagie situé dans le segment externe du noyau lenticulaire. Il existait également un semblable foyer dans la substance blanche de la première circonvolution frontale un peu en avant de son pied.

Un autre foyer se trouve dans le bourrelet du corps calleux, et a envahi le lobule quadrilatère dans son tiers inférieur.

Dans l'hémisphère gauche il y a un foyer ancien de ramollissement dans la circonvolution pariétale inférieure, qui intéresse aussi la substance blanche du premier sillon temporal. Ce foyer qui a affecté la substance blanche de la circonvolution pariétale inférieure et qui s'est étendu jusqu'à la corne postérieure du ventricule latéral, a laissé intacte la première et la deuxième temporale. La substance blanche du lobe occipital est également indemne.

L'amnésie verbale n'est pas en rapport avec les foyers de l'hémisphère droit parce que les troubles de la parole ont été constatés après l'attaque qui a provoqué l'hémiplégie droite, hémiplégie disparue très rapidement.

On doit se rappeler que les images commémoratives du langage intérieur ne sont pas toujours formées par le centre auditeur-verbal, mais dans certains cas de préférence par le centre visuel des mots.

L'hérédité, l'éducation, la profession peuvent renforcer les images visuelles de sorte que dans le langage elles ont une action prédominante sur les autres. L'homme, dans ce cas, écrit et parle indépendamment des images auditives. Il est évident que chez les visuels une partie du centre auditif verbal est en rapport avec le centre visuel verbal; il en résulte que la destruction de ce dernier détermine non seulement une alexie simple ou une cécité, mais que l'absence des images commémoratives retentit sur la fonction motrice du langage (langage écrit et articulé).

Ces cas prouvent, d'après l'auteur, l'influence de la profession établissant, notamment dans ce cas particulier, la prépondérance des images visuelles sur les images auditives.

Le malade a été pendant plus de quarante ans typographe et par conséquent il s'est formé une relation intime entre les images visuelles des lettres, des syllabes et des mots et entre les images motrices correspondantes. Ces dernières ne pouvaient être réveillées parce que le malade avait perdu leur souvenir à la suite des troubles de la vision.

Georges Marinesco.

796) **Un cas d'aphasie, d'hémianopsie, d'amnésie visuelle des couleurs et de paralysie psychique**, par le Dr Bleuler, directeur de la maison de santé de Rheinau. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten,* fascicule 1, t. XXV, année 1893.

Il s'agit d'un journalier de 46 ans dont voici en résumé l'observation.

Hémiplégie droite. Perte de la sensation de position et paralysie psychique du bras droit. Diminution de la sensibilité thermique et hémianopsie toujours du même côté. Amnésie visuelle des couleurs. Alexie et aphasie amnésique.

Autopsie. — Ramollissement de l'insula gauche et de la grande partie des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes ainsi que de la substance blanche sous-jacente, et des régions limitrophes.

L'auteur soumet tous les symptômes à une étude approfondie, et relève les faits qui lui paraissent les plus intéressants.

L'auteur termine en recherchant les causes de la fréquence de l'aphasie amnésique comparée à la surdité verbale. Elles sont, suivant lui, les mêmes que celles qui font que la paralysie motrice est beaucoup plus fréquente que la paralysie sensitive. En effet, au point de vue anatomo-physiologique, on peut considérer que chaque fonction centripète suit une voie allant d'une région déterminée vers un organe commun, siège central de toutes les perceptions; chaque fonction centrifuge par contre, nécessite une conduction de l'excitation de l'organe central aux parties périphériques.

La voie suivie par les premières dans l'organe central est multiple, diffuse, et par conséquent moins exposée aux différentes lésions que l'unique voie bien déterminée servant aux fonctions centrifuges. En outre, l'auteur prouve par cette observation que les fonctions automatiques dans les cas de lésion cérébrale, disparaissent bien avant celles d'un ordre plus élevé.

Il termine en relatant un cas d'atrataphasie et d'aggramatisme très avancé présentant un contraste frappant avec le cas précédent. A. Habel.

797) **Deux cas d'aphasie**, par le Dr Hans Gossen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, fasc. 1, t. XXV, an 1893.

Il s'agit de deux malades présentant des troubles intéressants du langage et de la mémoire.

Le premier cas est celui d'une domestique, âgée de 36 ans, atteinte, à la suite d'un ictus, d'hémiplégie droite et de troubles des fonctions psychiques, en particulier de la mémoire. Voici le résumé de l'observation.

Troubles très accentués de la mémoire visuelle. La mémoire auditive quoique moins altérée, est fortement diminuée. Il y a également des troubles sensoriels dans les autres domaines. Le goût et l'odorat sont intacts, la mémoire est mauvaise. Il y a impossibilité de garder les impressions provenant des mouvements passifs. La faculté d'imitation immédiate, pour laquelle il faut une association entre les centres optique et moteur, mais qui ne demande pas de mémoire, était diminuée en ce sens que la malade ne pouvait recopier quelque chose, ou dessiner d'après un modèle que très difficilement, et confondait souvent la droite avec la gauche. Il y avait ralentissement des mouvements les plus simples et de la faculté d'identification des lettres et des chiffres par exemple. Il existait une aphasie gustative. Les sensations musculaires provenant de mouvements passifs donnaient lieu à une mauvaise interprétation du côté visuel.

On peut songer à localiser le siège de la lésion, mais il semble impossible de le préciser. Nous avons affaire à un trouble des fonctions psychiques et d'asso-

ciation accompagné d'une diminution de la mémoire visuelle. Il faudrait en chercher le siège dans le centre optique.

Le second cas a trait à une femme de 46 ans, atteinte sept ans auparavant d'hémiplégie droite et de troubles de la parole, symptômes qui disparurent en peu de temps pour faire place quatre ans après à une hémiplégie gauche accompagnée également de troubles de la parole. Depuis lors les attaques se répètent chaque année.

On observe de la paraphasie, de la paralexie et de la paragraphie. Il y a diminution de la mémoire pour les impressions récentes, tandis que la mémoire auditive d'abord altérée s'est considérablement améliorée. La mémoire pour la localisation des impressions tactiles était très mauvaise. Dans le cas précédent il y avait défaut d'association entre les centres optique et acoustique; dans ce cas elle existe, mais l'image évoquée par les sons des différents mots manque. Dans les deux cas donc, troubles de la lecture provenant de causes diverses. Enfin, on constate un ralentissement très marqué de l'action d'écrire et une impossibilité absolue de fixer l'attention sur quelque chose.

On pourrait placer le siège de la lésion dans le centre acoustique avec participation prépondérante du siège de la mémoire auditive. A. Habel.

798) **Contribution à l'étude des hybridités pathologiques. Un cas de syphilome cérébral compliqué de glycosurie chez un arthritique, double traitement, guérison,** par Ozenne. *Gazette des hôpitaux*, 31 mai 1894, nº 63.

Dans le courant de l'année 1891, un homme de quarante-deux ans, de vieille date arthritique, était subitement atteint de paralysie de la branche interne du nerf moteur oculaire commun; chute très légère de la paupière supérieure ; déviation prononcée du globe oculaire ; diplopie et diminution de la perception visuelle telle que la lecture n'est, en réalité, pas possible. Dilatation de la pupille, dont la mobilité n'est pas entièrement annihilée. Œil gauche normal. En outre, céphalalgie intermittente, vertiges, faiblesse générale et troubles digestifs divers avec dilatation de l'estomac. L'examen de l'urine dénote 11 grammes de sucre par litre de liquide, soit environ un total de 25 grammes par jour.

Amélioration par le traitement antisyphilitique ; la médication antidiabétique complète la guérison. Six mois après, récidive; traitement antidiabétique ; diminution des accidents ; mais ceux-ci ne disparaissent que par l'iodure et le mercure. Ainsi chacune des médications était effective, l'une à l'exclusion de l'autre était impuissante à abolir toute manifestation morbide.

Une hybridité pathologique peut être invoquée chez le malade, il y a eu coexistence de syphilis et de diabète, et influence réciproque des deux affections dans leurs manifestations. Feindel.

799) **Le syndrome paraplégie spasmodique comme manifestation d'une affection syphilitique héréditaire du système nerveux.** (Der Symptomencomplex der sogen. spastichen Spinalparalyse als Theilerscheinung einer hereditär syphilitischen Affection des Centralnervensystems), von professeur J. Hoffmann (Heidelberg). *Neurologisches Centralblatt*, 1894, p. 470, nº 13, 1er juin.

Le malade dont il est question, Jean R..., âgé de 14 ans, issu d'un père syphilitique, a eu dès les premiers mois de la vie une éruption syphilitique, et, plus tard, une adénopathie. C'est à l'âge de 12 ans qu'a débuté la maladie actuelle par

de la raideur dans les jambes et des douleurs déchirantes sur le dos des deux pieds dès qu'il marchait longtemps ; de temps en temps il ressentait des fourmillements à la plante du pied. Pendant l'été de 1891, troubles de la lecture, diplopie douteuse, mais plutôt parésie de l'accommodation. Actuellement, sa démarche est nettement spasmodique (28 octobre 1891). Force musculaire normale. Pas d'ataxie, mais une légère incertitude des mouvements volontaires, vraisemblablement à cause de la tension musculaire. Exagération du réflexe patellaire et clonus du pied des deux côtés. Pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes plantaire et crémastérien sont diminués. Réflexe abdominal vif. Aux membres supérieurs, les réflexes tendineux sont augmentés, il y a moins de raideur, et il n'y a pas de troubles des mouvements volontaires. Pas de déformation de la colonne vertébrale. Sphincters normaux. Ni sucre, ni albumine dans l'urine. Les bosses frontales sont très prononcées, de même que les pariétales. L'occiput, au contraire, est effacé.

Les dents, d'ailleurs anormales, n'offrent pas les caractères d'Hutchinson.

La pupille gauche est plus dilatée que la droite ; des deux côtés, absence du réflexe lumineux, mydriase, accommodation fortement paresseuse, et même aucune réaction pendant la convergence. Pas de diminution du champ visuel, pas de dyschromatopsie, pas de diplopie. Pas de nystagmus. Rien à l'ophtalmoscope. Le sujet est trop petit pour son âge, mais bien constitué. Esprit borné, caractère colère, méchant et intraitable. Dans son développement intellectuel comme dans son développement physique, il semble qu'il y ait eu arrêt à une certaine époque. Le traitement par les frictions et l'iodure de potassium poursuivi pendant deux mois n'a rien donné.

Pour ce qui est de l'étiologie de l'affection l'auteur ne met pas en doute l'hérédité syphilitique parce que le rapport des symptômes observés et notamment des troubles oculaires avec la syphilis est bien connu. Il admet que le cerveau et la moelle sont touchés. La dégénération des faisceaux pyramidaux n'est pas nécessaire. Cependant cas de Zacher. Il y a eu d'une part un arrêt de développement et d'autre part un processus morbide actif, parasyphilitique, car il ne s'agit pas ici de gommes, ni de méningite syphilitique.

L'auteur discute le diagnostic avec la démence paralytique et surtout avec la maladie de Little dont Fournier et Gilles de la Tourette ont rapporté trois cas chez des enfants syphilitiques héréditaires ; mais ici la maladie n'est pas congénitale.

L'auteur rapproche son observation de celle que Mendel a déjà rapportée. (*Berliner med. Gesellschaft*, 15 novembre 1893.) P. LONDE.

800) **De l'anesthésie dans les affections de la partie supérieure de la moelle.** (Local anesthæsia or a grude in the diagnosis of the upper spinal cord), par ALLEN STARR. *Brain*, 1894, p. 481.

L'éminent neurologiste américain complète, dans ce travail, ses études sur l'utilisation de la topographie anesthésique au point de vue du diagnostic du niveau des lésions de la moelle.

Avant d'entrer dans le cœur de son sujet, Starr note que ce rapport des segments radiculo-médullaires aux vertèbres est très irrégulier. Ainsi, si l'on admet avec Quain que le renflement cervical se termine en face du corps de la première ou de la deuxième vertèbre thoracique, il faut en conclure que par exemple, une fracture de la septième cervicale peut détruire le huitième segment médullaire cervical, ou le troisième dorsal, ou n'importe lequel entre les deux.

D'autre part, pour supprimer la sensibilité d'une zone cutanée, il faut non seulement détruire la racine qui s'y rend, mais la racine au-dessus et la racine au-dessous. Cette suppléance collatérale explique que dans les lésions transverses de la moelle, l'anesthésie reste à 2 ou 4 pouces au-dessous du niveau de la lésion.

Ceci dit, Starr cite un certain nombre de faits sur lesquels va s'appuyer son étude des fonctions sensitives de la moelle cervicale. Notons : 1) Un cas de myélite syphilitique, avec paraplégie flasque, persistance des réflexes, report de toutes les sensations de contact ou de douleur provoquées dans les régions anesthésiques au niveau rachidien de la lésion. 2) Un cas de fracture de la sixième cervicale avec écrasement de la moelle au niveau du huitième segment; les bras étaient en abduction, les avant-bras fléchis et les mains en pronation étendues sur le thorax ; à droite, légère flexion et extension du poignet et des doigts, par les longs extenseurs et fléchisseurs. L'anesthésie s'étendait jusqu'au troisième espace intercostal et au membre supérieur, épargnait seulement une bande externe, descendant jusqu'à la tête radiale. 3) Un cas de carie vertébrale avec déplacement de la quatrième sur la cinquième cervicale, et compression de la moelle au niveau des cinquième et sixième segments. Paralysie avec réaction de dégénérescence au niveau des deltoïdes, biceps, triceps, long supinateur, sus et sous-épineux, pectoraux du côté gauche. Parésie simple des autres muscles du même côté du corps. A droite, hémianesthésie s'étendant jusqu'à la troisième côte et épargnant la calotte de l'épaule.

De ces observations et de quelques autres, Starr conclut :

1° Au point de vue des zones sensitives, six zones peuvent être décrites. *a*) La première forme bande à la partie interne du bras et de l'avant-bras sans occuper la main ; quoiqu'il soit probable que la partie axillaire de cette zone est en rapport avec la deuxième paire dorsale, il n'y a pas de faits pathologiques correspondants. *b*) La seconde zone comprend le côté cubital de la main sur les faces dorsale et palmaire, et une bande surajoutée à la bande de la première zone, sur ces deux faces ; cette zone correspond au huitième segment cervical. *c*) La troisième zone s'étend jusqu'à la ligne médiane du médius, comprend la partie moyenne du dos et de la peau de la main et remonte à l'avant-bras et au bras aussi bien en avant qu'en arrière. Elle correspond au septième segment. *d*) La quatrième zone comprend le reste des doigts et de la main jusqu'au poignet, et une mince bande de peau en avant et en arrière de l'avant-bras et du bras jusqu'à l'aisselle. Elle correspond au sixième segment. *e*) La cinquième zone comprend la peau de la partie externe de l'avant-bras et du bras, en avant comme en arrière, jusqu'à l'insertion deltoïdienne. Elle correspond au cinquième segment. *f*) La sixième zone comprend sans doute la région deltoïdienne et supra-claviculaire, mais comme les lésions du quatrième segment sont immédiatement mortelles par suppression des fonctions diaphragmatiques, cette zone n'a pu être cliniquement étudiée. Il serait intéressant de savoir si dans tous ces cas, la région insensible n'est pas bordée d'une zone hyperesthésique correspondant au segment sus-jacent à la lésion.

2° Les lésions du premier segment dorsal, et de la paire correspondante jusqu'au moment où elle quitte le rachis provoquent les symptômes oculo-pupillaires notés par Mlle Klumpke, Krause, et par Starr dans un cas de compression unilatérale de la moelle par fracture de la septième cervicale.

3° Enfin, dans l'appréciation des lésions de la moelle cervicale, il ne faut pas négliger les paralysies bien localisées, et pour lesquelles on ne devra du reste pas oublier qu'un muscle déterminé dépend sûrement de plusieurs racines, peut-être d'une façon un peu variable. CHIPAULT.

801) **Un cas de polynévrite grave de toutes les quatre extrémités avec symptômes bulbaires.** (paralysie ascendante), par F. Rohde (de Kolberg). *Zeitsch. f. Klin. Med.*, 1844, Bd XXV, p. 161.

Jeune femme, âgée de 29 ans, d'une bonne santé, bien qu'ayant supporté plusieurs maladies graves (pleurésie, rhumatisme articulaire avec albuminurie, péritonite). Au milieu d'un voyage, où elle avait été exposée aux refroidissements répétés et fatigues corporelles, elle fut prise au mois de janvier 1892 de paresthésie des jambes et d'incontinence d'urine et de matières fécales. Graduellement, progressivement, pendant des semaines son état s'aggrava et devint des plus inquiétants. Paresthésies des jambes et des bras, avec douleurs violentes depuis le sacrum jusqu'à l'occiput ; paralysie motrice complète des membres inférieurs, incomplète des membres supérieurs avec perte ou diminution de l'excitabilité électro-musculaire ; troubles objectifs très marqués de la sensibilité ; céphalalgie ; nausées et vomissements répétés, troubles de la mastication et de la déglutition, voix enrouée, photophobie et hyperacousie ; névralgie du trijumeau, paralysie faciale gauche, diplopie par suite d'une paralysie de l'oculomoteur externe gauche et du trochléaire droit ; agitation et insomnie. Le professeur Leyden diagnostique une polynévrite grave à forme progressive (paralysie ascendante) et institue un traitement en conséquence.

C'est sur ce traitemement que l'auteur attire l'attention, en lui attribuant une large part dans la guérison, laquelle à l'heure actuelle (quinze mois après le début de la maladie) est complète.

Le voici en grandes lignes :

Traitement psychique tout d'abord : la malade et son entourage furent constamment encouragés et assurés de l'heureuse issue de la maladie. Repos absolu au lit. Morphine jusqu'à 0,03 et chloral 2,5 par jour pour combattre l'insomnie et l'agitation. *Injections sous-cutanées de 0,001 de strychnine tous les deux jours pendant des mois.* Massage du ventre et laxatifs (tympanisme). Gymnastique respiratoire méthodique. Mouvements passifs des membres. Faradisation légère des nerfs et des muscles paralysés. Régime tonifiant. A. Raïchline.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ASSOCIATION FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

Session de Caen

Séance du 10 août 1894.

802) **Coexistence du goitre exophtalmique et de la sclérodermie,** par Jeanselme.

Fait clinique ayant rapport à l'étiologie encore très obscure de la sclérodermie. Il s'agit d'une femme de 58 ans qui présenta, dès l'âge de 20 ans, une nodosité à la partie antérieure du cou. Cette tumeur resta stationnaire pendant longtemps ; puis, il y a sept ou huit ans, elle augmenta rapidement de volume pendant que la malade était atteinte de dysenterie ; la tumeur n'a pas rétrocédé depuis. Légère exophtalmie, quelques troubles visuels. Tachycardie, 90 à 96 pulsations ; tremblement. Il y a deux ans, début de symptômes relevant de la sclérodermie : d'abord, asphyxie locale des doigts ; actuellement sclérodactylie marquée ; la face est atteinte ; sensibilité obscure des bras et de la face, pigmentation de la

peau (face dorsale des mains, du haut du tronc, du bas-ventre). Pour expliquer ce fait (*sclérodermie coexistant avec un goitre exophtalmique*), deux hypothèses sont en présence. *a*) Les deux affections dérivent d'une *même cause*, sans qu'il existe entre elles de subordination; cette opinion est fort soutenable, les deux affections germent volontiers sur un terrain névropathique; toutes deux, plus fréquentes dans le sexe féminin, sont en relation avec les différentes étapes de la vie sexuelle de la femme. *b*) On peut admettre qu'il y a une *relation de cause à effet* entre l'altération thyroïdienne et la sclérose cutanée. S'il est permis de rechercher l'origine de la sclérodermie, ou tout au moins de certaines variétés de dermatoscléroses dans un trouble de nutrition cutanée relevant d'une perturbation fonctionnelle de la glande thyroïde, on sera amené à reconnaître des relations étroites entre le goitre exophtalmique, le myxœdème et la sclérodermie. Cette dernière hypothèse a besoin, pour être confirmée, de nouvelles observations; mais le fait intéressant de la possibilité d'association du goitre exophtalmique et de la sclérodermie doit être retenu.

803) **Les phobies neurasthéniques**, par Bérillon.

Si l'attention des médecins n'a pas été suffisamment attirée sur les phobies neurasthéniques, cela tient à ce que les neurasthéniques ont une grande tendance à dissimuler leurs troubles cérébraux, alors qu'ils décrivent avec complaisance leurs symptômes somatiques. Le médecin obtient difficilement une description suffisante d'une peur morbide; par sa nature même, la peur morbide rentre dans le cas des phénomènes indéfinissables tels que le vertige, l'angoisse, l'anxiété, avec lesquels elle est le plus souvent associée d'une façon indissoluble; de plus, le malade, qui se rend compte de l'absurdité de sa peur, hésite à la raconter. Souvent les phobies se rattachent à des préoccupations professionnelles (phobies des médecins, du prêtre montant en chaire, etc.). Les névroses psychiques affectent une tendance aux localisations professionnelles, de même que les spasmes fonctionnels tendent à se localiser dans les muscles mis spécialement en exercice dans les diverses professions.

Cette tendance de la névrose psychique à la localisation professionnelle est un caractère qui permettra de la distinguer de la vésanie. Il est en effet difficile de considérer comme un symptôme d'aliénation mentale des sensations qui ne sont que l'exagération pathologique des sensations normales dans les situations où notre responsabilité personnelle est en jeu, où nous dépensons le plus d'activité cérébrale.

L'indication fondamentale du traitement des phobies neurasthéniques consiste à supprimer les causes de l'épuisement nerveux et à suspendre les occupations professionnelles. Malheureusement beaucoup de neurasthéniques sont dans l'impossibilité matérielle de renoncer à leur profession; dans ces cas la psychothérapie est indiquée, et le traitement suggestif, la suggestion par persuasion mais non par commandement, traitement patiemment et longuement poursuivi, pourra donner des résultats remarquables.

Bekhterew (Saint-Pétersbourg). — Il faut distinguer entre les neurasthéniques par dégénérescence héréditaire et les neurasthéniques par surmenage. Chez les premiers, l'emploi de la suggestion hypnotique peut donner des résultats thérapeutiques efficaces, chez les seconds, elle demande à être employée avec prudence.

Tissié (de Bordeaux). — La première indication dans le traitement des neurasthéniques psychiques consiste à leur imposer un repos absolu. La pratique de l'hypnotisme nécessite une connaissance approfondie de l'état mental du malade; des suggestions trop actives peuvent donner lieu à des accidents.

Séance du 11 août.

804) **Accidents cérébraux au dix-neuvième jour d'une scarlatine coïncidant avec une oligurie sans albuminurie**, par Le Gendre.

Malade de 31 ans; scarlatine compliquée d'un double épanchement pleural. Défervescence au septième jour, et jusqu'au dix-septième jour, apyrexie complète. A ce moment la desquamation suivait son cours régulier, l'albuminurie avait disparu, les épanchements pleuraux s'etaient résorbés. Le dix-neuvième jour, la température atteint 40°; pas d'albumine dans les urines diminuées en quantité. Le vingtième jour, troubles maniaques avec hallucinations, alternant avec de la stupeur.

Hypothèses à discuter : *a*) localisation tardive du poison scarlatineux sur l'encéphale; *b*) encéphalopathie par insuffisance urinaire, bien que l'absence d'albumine pendant toute la période de délire et d'oligurie ne permette le diagnostic de néphrite.

805) **Névrite périphérique secondaire chez un homme habitué à marcher sur des échasses**, par Bergonié et Bordier (de Bordeaux).

Jeune homme de 19 ans qui fait journellement une course à échasses; à la suite d'une de ces courses, le malade s'aperçoit que sa jambe droite n'obéit plus; il ne peut relever son pied ni ses orteils.

Sensibilité émoussée au niveau de la partie antéro-externe de la jambe droite. Excitabilité faradique du jambier antérieur diminuée, de l'extenseur commun des orteils et propre du gros orteil abolie.

Explication du processus mécanique de cette névrite par la compression du nerf sciatique entre le péroné et le montant de l'échasse.

Hallopeau. — Plusieurs des appareils en usage pour la locomotion et autres mouvements coordonnés peuvent donner lieu à des accidents de compression nerveuse. Il a vu, chez un sujet qui faisait usage de la machine à écrire des sensations d'engourdissement dans les gros orteils imputables à la eompression d'un rameau du sciatique dans l'attitude assise vicieuse du sujet devant sa machine.

Séance du 14 août.

806) **Sur un moyen pratique d'exagérer le tremblement**, par Regnault et Azoulay.

Il est utile en clinique d'exagérer un tremblement faible pour le mieux déceler. Les attitudes, efforts, la tension d'esprit, l'effort synergique diversement employés fourniront ce résultat suivant chaque maladie.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

Séance du 20 juillet 1894.

807) M. Letulle. — **Mal perforant buccal dans le tabes.**

M. Letulle rapporte l'observation d'un individu tabétique avéré, syphilitique, présentant comme manifestation particulière, un mal perforant buccal ayant effondré la moitié droite de la voûte palatine et du rebord correspondant du maxillaire supérieur; chute de toutes les dents du maxillaire supérieur et de toutes les dents inférieures à gauche. Cette lésion s'est établie sans aucune douleur. Aucun phénomène tabétique d'ordre bulbaire.

M. Lermoyez a eu l'occasion de constater chez deux malades des lésions analogues, également d'origine tabétique. Dans aucun cas, on n'a trouvé trace de suppuration dans le sinus maxillaire.

808) G. Marinesco. — **Un cas d'amyotrophie Charcot-Marie avec autopsie.**

L'auteur a eu l'occasion de pratiquer un examen microscopique détaillé des pièces ayant appartenu à un malade qui avait justement servi à MM. Charcot et P. Marie pour construire le type d'amyotrophie progressive qui porte aujourd'hui leurs noms. En voici les résultats : dégénérescence des cordons postérieurs absolument analogue à celle du tabes; de plus, lésion atrophique de la corne postérieure en rapport avec la distribution de l'amyotrophie; enfin lésion dégénérative des nerfs se rendant aux muscles atrophiés ainsi que des nerfs intra-musculaires et cutanés; en somme, l'amyotrophie Charcot-Marie est, au point de vue anatomique, une « sclérose postérieure amyotrophique avec dégénérescence et névrite interstitielle des nerfs périphériques ». En terminant, M. Marinesco établit un rapprochement entre les symptômes cliniques et lésions anatomiques de cette affection et ceux sur lesquels M. Dejerine a établi la « névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance » ; il énumère rapidement les considérations en vertu desquelles il tend à regarder l'affection décrite par M. Dejerine, non comme une entité morbide nouvelle, mais comme une phase dans l'évolution de l'amyotrophie Charcot-Marie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE MOSCOU

Séance du 7 mars 1894.

809) M. Kissel communique un **cas d'anorexie hystérique grave chez une fille de 11 ans.**

Le père est mort phtisique, a été buveur ; la mère a eu des attaques hystériques. L'enfant a subi depuis trois ans des chagrins causés par des insuccès scolaires. Depuis un an, on a remarqué un changement dans son caractère, dans ses sentiments affectifs et une exaltation religieuse.

Depuis huit mois, elle se nourrit peu ; elle a honte de tant manger, dit-elle. La petite malade est très amaigrie, le tissu adipeux sous-cutané a complètement disparu ; les muscles sont atrophiés ; la peau est sèche, mince ; la sensibilité est normale ; les muqueuses sont pâles ; le ventre est rétracté. Aucune lésion organique. L'urine est pâle, ni sucre, ni albumine. Poids, 22 kil. 200 gr. Température, 35 à 36°,5.

Refus absolu d'aliments, elle boit très peu. La suggestion hypnotique échoue. Après un essai infructueux d'alimentation forcée, on se décide, vu la présence de stigmates hystériques indéniables, à isoler la malade et à l'éloigner de ses parents.

Dès lors, elle obéit aux injonctions de prendre des aliments. Actuellement (4 mois après l'entrée) elle est méconnaissable, elle a augmenté de 13 kil. 250 gr. L'hérédité, l'absence de lésions organiques, les troubles psychiques, l'absence du réflexe pharyngé et la guérison rapide indiquent clairement que l'anorexie est d'origine hystérique.

Celle-ci, à un degré si prononcé, est très rare chez les enfants. Dans la monographie de Peugniez sur l'hystérie chez l'enfant, il n'en est pas fait mention.

L'auteur montre la malade et les photographies prises au début de la maladie.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ARTH. SCHIFF. — Sur deux cas de tumeurs de la moelle intramédullaire. (Ueber zwei Fälle von intramedullären Rückenmarkstumoren). *Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität*, herausgegeben von H. Obersteiner, 1894, p. 137.

H. OBERSTEINER. — Sur les examens d'anatomie pathologique comparée du système nerveux. *Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems*, fasc. 2, 1894, p. 173. (L'auteur préconise l'étude des centres nerveux et de leurs maladies chez les animaux.)

MASINI. — Influence des lésions de l'appareil auditif sur la thermogénèse. (Dell' influenza delle lesioni dell' apparechio uditivo sulla termogenesi.) *Accademia medica di Genova*, 9 février 1894.

CENI. — Contribution anatomo-pathologique à l'étude de la chorée de Sydenham. (Contribuzione anatomopatologica allo studio della corea di Sydenham.) *Giornale internazionale delle scienze mediche.* Napoli, 1894.

CAVAZZANI. — Altérations histologiques du sympathique dans les maladies infectieuses et les intoxications. (Delle alterazioni istologiche del simpatico nelle malattie infettive e nelle intossicazioni.) *Riforma medica.* Napoli, 1894, n° 89.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — S. BENDEL. — Un cas d'aphasie comme sujet d'expertise médico-légale. *Wiener medizin. Presse*, n° 18, p. 687 ; 1893.

POTAIN. — Hémorrhagie cérébrale dans la malade de Bright. Sur un cas de goitre exophtalmique. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 août 1894.

HELLMUTH. — Un cas de syphilis cérébrale (Prépad prijice mozku). *Casopi ceskych lékaru*, 1894, n° 20.

E. J. BERNSTEIN. — Hémianopsie d'origine syphilitique. (Hemianopsia of syphilitic origin.) *Medical News*, 30 juin 1894, n° 1120, p. 719.

GRANCHER. — Abcès du cerveau avec phénomènes méningitiques. Chlorose grave chez un garçon. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juin 1894.

DAZIO. — La méningite cérébro-spinale épidémique. (Sulla meningite cerebro-spinale epidemica.) *Giornale internazionale delle scienze mediche*, Napoli, 1894.

CAPOZZI. — Sclérose en plaques. (Sulla sclerosi a piastre.) *Riforma medica*, 1894, n° 97.

PHOCAS. — Sur quelques difficultés du diagnostic de mal de Pott au début. *Gazette des hôpitaux*, 31 mai 1894, n° 63.

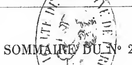
Nerfs périphériques et muscles. — HERMAN MARCUS. — Cas de névrite multiple alcoolique. *The medical and surgical Reporter*, 9 juin 1894, n° 1945, p. 815.

NACROGI B. DARABSETH. — Cas de paralysie de Beil à la suite d'un herpès soster. *The Lancet*, 5 mai, 1894, nos 36, 88, p. 1228.

HUGUET. — De certaines amyotrophies post-traumatiques de l'avant-bras et de leur importance au point de vue du pronostic des traumatismes articulaires du coude. *Gazette des hôpitaux*, 12 juillet 1894, n° 31.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE



SOMMAIRE DU N° 20

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR L'EFFET HYPNOTIQUE DU CHLORALOSE

Par le Dr **Lad. Haskovec**, assistant de la clinique psychiatrique tchèque de Prague.

Je vais communiquer le résultat de mes recherches personnelles en ce qui concerne l'effet hypnotique du chloralose chez les aliénés.

J'ai commencé mes observations l'année dernière au mois d'avril (1) et je les ai terminées au mois de septembre de la même année. Je ne mentionnerai pas ici les travaux qui ont été faits jusqu'à présent sur ce sujet. On en trouvera des résumés détaillés dans la *Revue neurologique* (2) (1893, nº 20, 1894, nº 4.)

La plupart de ces travaux m'étaient encore complètement inconnus quand mes expériences ont été achevées.

Chez 82 malades, dont 39 femmes et 43 hommes, j'ai prescrit, dans diverses maladies, du chloralose au lieu des autres remèdes hynoptiques et sédatifs en usage dans notre clinique, savoir : opium, morphine, chloral, hydrate d'amyle, paraldéhyde, sulfonal, sulfate de duboisine et hyoscine.

J'ai employé le chloralose dans l'insomnie chez les paralytiques généraux agités, chez les maniaques et lipémaniaques, chez les alcooliques chroniques, une fois dans le *delirium tremens*, chez les paranoïques chroniques, dans les cas de démence sénile et dans la folie épileptique. Les malades ont pris le remède régulièrement à 8 heures du soir. Pour chaque malade on a soigneusement noté l'heure à laquelle il s'est calmé, où il s'est endormi et où il s'est réveillé. En outre, on a noté tout ce qui semblait être particulier pendant le sommeil du malade chloralisé et à son réveil, ainsi que sa conduite pendant la journée.

J'ai contrôlé moi-même autant que possible la surveillance des garde-malades, dont les remarques exactes et vérifiées servent de base à une partie de cette étude.

Ces remarques sont disposées par ordre chronologique pour chaque malade. De cette manière, il m'était facile de m'orienter sur l'action du chloralose administré à diverses doses dans les différentes maladies en tenant compte de l'âge et même de l'individualité du malade.

Outre le chloralose, quelques-uns de nos malades ont pris aussi quelquefois à la même époque d'autres hypnotiques. D'après cela, nous pouvons juger de l'action de ces divers hypnotiques chez les mêmes sujets.

Certains malades tranquilles et assez intelligents, les garde-malades, ainsi que moi-même, nous avons pris le chloralose pendant la journée.

De cette manière j'ai pu comparer les sensations qu'ont prétendu éprouver les malades et les sujets sains.

J'ai prescrit le chloralose d'abord en capsules ou avec un peu de sucre. Mais je me suis bientôt persuadé que ce n'est pas un mode d'application avantageux.

Le chloralose ingéré comme poudre n'a pas agi aussi promptement, et le sommeil n'a pas eu une telle durée que lorsque je l'ai prescrit dissous dans l'eau. Ainsi j'ai prescrit, plus tard, cet hypnotique seulement en solution.

L'ordonnance suivante m'a paru très commode et très appropriée :

Chloralosæ	0 gr. 2 à 0 gr. 8.
Cumarini	0 gr. 01.
Saccharini solubilis	0 gr. 20.
Aquæ distil. ferv	100 gr.

(1) Je remercie vivement M. le professeur Ch. Richet qui a bien voulu me donner une boîte de choralose, pour mes premières observations. Le reste a été commandé chez MM. Bain et Fournier, Paris.

(2) Voir aussi les comptes rendus de M. SCHNIRER dans le *Wiener med. Presse*, 1893, nº 34 ; mon résumé sur le chloralose dans le *Casopis ceskych lékaru*, 1893, nºs 20 et 21, et les résumés sur le même sujet dans la *Médecine moderne*, 1893, 1894, et le *Bulletin médical*, 1894, 8.

Dans cette solution, on a pu éviter assez bien le goût amer et désagréable du chloralose.

Tous les malades, sauf quelques exceptions (1), ont pris la solution très facilement. La solution doit se faire dans l'eau bouillante. Dans ce cas on peut s'en servir dès le lendemain sans aucun inconvénient. Si l'on fait, au contraire, la solution dans l'eau à la température ordinaire, on voit se déposer dans le verre des cristaux de chloralose ou bien le jour même où la solution est faite ou bien le lendemain.

J'ai prescrit des doses de 0 gr. 1 jusqu'à 1 gr., que je n'ai jamais dépassé.

Je ne veux pas citer ici *in extenso* les observations que j'ai faites et que j'énumère dans mon article sur le chloralose dans le *Casopis ceskych lékaru;* je ne veux que parler des résultats obtenus.

Chez tous les malades très agités pendant la journée, j'ai observé d'abord, après l'ingestion du chloralose, un effet sédatif. Les malades se sont calmés régulièrement un quart d'heure ou une demi-heure après la prise du calmant, ensuite est survenu le sommeil.

Le temps, que les malades ont mis à se calmer ou à s'endormir, a été très variable suivant le degré d'agitation, la gravité et le caractère de la maladie et, enfin, bien entendu, suivant la dose administrée.

Chez les malades tranquilles, mais atteints d'une agrypnie opiniâtre, on a pu observer après les doses de 0 gr. 4 à 0 gr. 8 une légère somnolence suivie du sommeil.

Tous les malades, sauf quelques rares exceptions, ne se sont plaints au réveil ou pendant la journée d'aucune sensation désagréable soit de la tête, soit de l'estomac.

A cet égard on n'a rien constaté non plus objectivement.

Même les malades qui ont été atteints, pendant le sommeil, de convulsions (nous allons mentionner tout de suite cet inconvénient de l'ingestion du chloralose) étaient très contents au réveil d'avoir joui d'un long et profond sommeil. Ils n'avaient aucun soupçon des convulsions dont ils avaient été pris.

Dans la plupart des cas, le sommeil était sans rêves.

Dans deux cas le chloralose a calmé les maux de tête et même les douleurs fulgurantes tabétiques.

L'appétit de beaucoup de malades a été après le chloralose meilleur qu'auparavant.

En ce qui concerne les autres organes, on n'a constaté aucune influence du chloralose sur l'organe respiratoire. Le pouls, sous l'action du chloralose (0,8 gr.), devenait plus dur et même, chez quelques malades, un peu plus accéléré (4-6 pulsations de plus), dans les quatre heures après l'ingestion. Dans le même temps, après l'ingestion du chloralose, la température périphérique a monté de 0,4 à 0,6° C.

Dans un cas d'insuffisance et de sténose mitrale, le chloralose n'a eu aucune action désavantageuse.

Dans l'urine, on n'a jamais constaté la présence de substances pathologiques.

Dans beaucoup de cas on a pu observer chez les maniaques et chez quelques autres malades, après avoir prescrit le chloralose pendant quelques semaines, que les doses faibles (0,4 à 0,5 gr.) avaient plus tard le même effet que les doses fortes (0,8 gr.) au commencement du traitement.

Quelques maniaques, jeunes, restèrent tranquilles même pendant la journée, à l'époque où ils ont pris le chloralose comme hypnotique.

(1) Ces malades ne prenaient guère un remède quelconque par la voie digestive.

On n'a pas pu constater le même effet chez les paralytiques agités et chez les lipémaniaques anxieux.

Un des inconvénients de l'action du chloralose, ce sont les convulsions qui rèndent impossible l'usage du chloralose dans beaucoup de maladies mentales.

Ces convulsions peuvent survenir, pendant le sommeil, deux, trois, quatre heures et plus longtemps encore après l'ingestion du chloralose, ou bien elles apparaissent au réveil. Elles peuvent être cloniques et toniques et atteindre une extrémité quelconque, les muscles de la nuque, de la face, et même le diaphragme.

Elles surviennent après les fortes doses (0,8 à 1 gr.), après la première ingestion, ou encore après les doses faibles (0,4 à 0,6) quand on prend le remède durant quelques semaines à doses différentes. Elles apparaissent, dans ces conditions, presque régulièrement chez les sujets d'un âge avancé et chez les paralytiques généraux, rarement chez les maniaques jeunes.

Une seule fois, je les ai observées dans un cas d'alcoolisme chronique après un traitement de plusieurs semaines.

En outre, j'ai constaté que les convulsions, survenues une fois après la dose forte pouvaient reparaître les jours suivants après la prescription de la dose faible.

On peut juger que le système nerveux peut s'accoutumer au chloralose.

Je crois aussi que le chloralose s'accumule.

Quelques-uns de nos malades ont eu aussi pendant ces convulsions la miction et la défécation involontaires, et une fois j'ai constaté aussi la salivation exagérée.

L'examen de nos malades, pendant leur sommeil chloralosique, nous a montré que sous l'action du chloralose à doses de 0,4 à 0,8 gr. les centres nerveux les plus élevés ont cessé de fonctionner, tandis que les centres sous-corticaux et les centres de la moelle épinière ont conservé leurs fonctions.

On ne peut dire, à mon avis, si les réflexes rotuliens exagérés que l'on constate pendant le sommeil provoqué par le chloralose, sont l'effet d'une action exagérée de la moelle épinière (Richet) ou bien s'ils proviennent de ce que l'action prohibitrice, émanant des centres corticaux, à l'état normal, a été supprimée par le chloralose.

Il faut noter encore, que quelques malades ont montré une vraie idiosyncrasie contre le chloralose.

Un malade, atteint d'affection organique du cœur et de tabes, préférait toujours le chloralose à tous les hypnotiques qu'on lui a prescrits.

Parmi les individus à qui j'ai administré le chloralose, il y en avait beaucoup qui étaient soumis à des influences héréditaires et nerveuses. Je n'ai remarqué aucun effet particulier du chloralose sur ces sujets.

La marche des maladies n'est, d'aucune façon, influencée par le chloralose, à moins que nous ne voulions envisager, à cet égard, le fait que les maniaques se calment aussi pendant la journée.

A supposer que l'on soit en présence d'un produit chimique tout à fait pur, on peut dire que le chloralose ne convient pas aux malades atteints de paralysie générale, de cérébropathie quelconque, de démence sénile et aux sujets âgés, en général. Il n'agit pas non plus assez bien chez les lypémaniaques.

Avec succès, j'ai prescrit le chloralose aux maniaques, surtout jeunes, aux épileptiques agités et aux alcooliques.

Dans un cas de *delirium tremens*, l'effet a été même excellent.

Je crois que ce qui s'applique à tous les hypnotiques, s'applique également au chloralose.

Il faut éprouver, dans tous les cas, l'action des hypnotiques, car presque chacun d'eux a son cercle restreint de malades, chez lesquels il agit efficacement.

Quant à moi, je trouve, après les expérimentations faites à la clinique, que nous possédons dans le sulfate de duboisine un hypnotique supérieur.

Pour les doses de chloralose, il faut commencer en tout cas, par les doses faibles (0,3 à 0,4) et il ne faut jamais dépasser 1 gramme parce qu'on ne peut pas prévoir son effet. J'hésiterais à prescrire, comme M. Féré, plus d'un gramme.

Nous avons déjà dit qu'il faut, chez les hommes et chez les sujets d'âge avancé des doses plus hautes, de même chez les paralytiques, lypémaniaques et chez les déments.

Dès que l'on observe les convulsions, que l'on doit considérer comme un symptôme de léger empoisonnement, il faut supprimer tout de suite le chloralose, parce que les convulsions peuvent apparaître même les jours suivants, quand on a déjà abaissé les doses.

En résumé, je peux déduire les conclusions suivantes :

1) Le chloralose à dose de 0,2 à 0,4 grammes agit dans les maladies mentales et nerveuses comme sédatif. A dose plus forte, 0,5 à 1 gramme, comme hypnotique. En réagissant sur les centres les plus élevés, il laisse intacts les centres du bulbe et de la moelle épinière.

Le sommeil survient une demi-heure ou une heure après l'ingestion du chloralose et dure trois à sept heures suivant la force de la dose, la maladie et l'âge du malade.

Toujours il faut expérimenter la dose nécessaire et commencer par les doses faibles (2, 3, 4 décigr.).

2) Le chloralose se recommande comme hypnotique chez les maniaques surtout jeunes, chez les épileptiques et chez les alcooliques.

On ne saurait l'employer chez les très vieux sujets, chez les sujets atteints d'une maladie organique du cerveau (paralysie générale, démence sénile, cérébropathies diverses).

Chez ces sujets après les doses plus élevées (0,8 à 1 gr.) ou après une application de doses faibles (0,5 à 0,6), durant quelques semaines, surviennent régulièrement pendant le sommeil ou au réveil, les symptômes de l'empoisonnement, caractérisés par les convulsions des muscles isolés des extrémités ou par les convulsions générales. Ces convulsions peuvent apparaître dans chacun des cas cités.

3) Les malades s'accoutument au chloralose et celui-ci s'accumule.

4) La marche des maladies n'est aucunement influencée par le chloralose, quoique les maniaques restent tranquilles, quelquefois même pendant la journée.

5) Les malades prennent très bien le chloralose dissous. Il agit alors plus promptement qu'en poudre et il n'a aucune influence nuisible sur le système respiratoire, circulatoire, gastro-intestinal et uro-génital. C'est peut-être le contraire qui a lieu.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

810) **Nouvelle communication sur le trajet central du nerf acoustique.** (Weitere Mittheilung zur Lehre vom centralen Verlauf des Gehörnerven), par S. KIRILSEW. *Neurologisches Centralblatt*, 1894, p. 178, nº 5.

L'auteur a fait de nouvelles recherches expérimentales sur ce sujet. En voici les résultats :

1º Le noyau interne et le noyau de Deiters ne servent point de terminaison à la racine postérieure de l'acoustique.

2º Les fibres de la racine postérieure se terminent dans le noyau antérieur, dans le tubercule acoustique, dans les deux olives supérieures et dans le tubercule quadrijumeau postérieur du côté opposé. Quelques rares fibres se terminent peut-être aussi dans le tubercule quadrijumeau du même côté.

3º Les fibres de la racine postérieure qui se terminent dans les olives supérieures et dans le tubercule quadrijumeau postérieur aboutissent aux olives en traversant le corps trapézoïde et aux tubercules quadrijumeaux à travers le corps trapézoïde et le ruban inférieur de Reil (untere Schleife).

4º Les stries acoustiques naissent de deux faisceaux.

a) Le gros faisceau naît du tubercule acoustique, embrasse le corps restiforme, se dirige obliquement vers le raphé où il s'entrecroise avec celui du côté opposé et se termine en partie dans l'olive supérieure opposée. La majeure partie se rend au tubercule quadrijumeau postérieur où il se termine probablement. Quelques-unes de ces fibres se rendent à l'olive supérieure et au tubercule quadrijumeau inférieur du même côté.

b) Le petit faisceau sort du noyau antérieur, embrasse également le corps restiforme, court vers la racine ascendante du trijumeau, s'infléchit sur la ligne médiane et se rend à l'olive supérieure de son côté et du côté opposé.

5º Le ruban inférieur de Reil renferme des fibres pour l'olive supérieure homologue, qui unisssent cette dernière au tubercule quadrijumeau postérieur.

6º Dans le corps trapézoïde cheminent des fibres du ruban antérieur de Reil pour le noyau antérieur.

7º La racine antérieure du nerf acoustique va en partie au noyau de Bechterew, en partie dans la racine acoustique de Roller. A. SOUQUES.

811) **Sur le faisceau olivaire de la moelle cervicale.** (Ueber das Olivenbündel des cervicalen Theiles von Rückenmark), par W. VON BECHTEREW. *Neurologisches Centralblatt*, 1894, nº 12, 15 juin, p. 433.

Le développement du faisceau en question est tardif. La plupart de ses fibres ne s'entourent de myéline qu'après les faisceaux pyramidaux. Il n'arrive à complet développement qu'après la naissance. Il est à peine besoin de faire remarquer que le développement de la plupart de ses fibres est de beaucoup postérieur à celui du faisceau antéro-externe décrit par Gowers et Bechterew dans le cordon latéral, faisceau qui est voisin du faisceau olivaire. Grâce à cette particularité on le distingue facilement chez le nouveau-né.

Ce faisceau olivaire appartient surtout à la moelle cervicale et s'étend à la partie inférieure de la moelle allongée.

Au niveau de la partie supérieure du renflement cervical, il apparaît comme un petit ménisque entre les racines antérieures. Il se termine à l'extrémité inférieure de l'olive. A l'origine il est situé entre le cordon antérieur et le cordon latéral à l'émergence des racines. Il monte en prenant de l'ampleur et en se portant en avant, de sorte qu'à son entrée dans la moelle allongée il est en contact avec les pyramides antérieures. A son origine il a une forme triangulaire. Il n'est pas douteux qu'il prend naissance dans les cornes antérieures.

Le faisceau central de la calotte et le faisceau olivaire appartiennent évidemment à un même système de fibres interrompues par l'olive qui se trouve sur leur trajet.

Trois figures sont annexées à ce travail. P. LONDE.

812) **Les voies sensitives dans la moelle.** (Die sensiblen Bahnen im Rückenmark), par W. VON BECHTEREW. *Neurologisches Centralblatt*, 1894, p. 642, n° 18.

Il s'agit de recherches expérimentales entreprises par F. Holzinger dans le laboratoire de Bechterew. Holzinger a sectionné, chez des chiens, la moelle dorsale, entre la troisième et la quatrième vertèbre et a obtenu les résultats suivants :

1° *Sensibilité douloureuse.* — La section de la moitié latérale de la moelle amène, dans les parties du corps sous-jacentes, une hypoesthésie bilatérale qui disparaît presque complètement au bout de quelques jours. La section simultanée des cordons postérieurs, de la substance grise et des cordons antérieurs ne produit pas d'analgésie. La section de la partie antérieure de la moelle (cordons antérieurs, partie antérieure des cordons latéraux et partie des cornes antérieures) n'en produit pas davantage. De même la section de la bande qui borde la substance grise reste sans résultat.

Par contre, la section des deux cordons latéraux, amène de l'analgésie dans les régions du corps sous-jacentes. Il en est de même de la section de la moitié postérieure de la moelle, à la condition que la limite antérieure de cette section dépasse un peu les faisceaux pyramidaux. Si la coupe est en effet un peu moins avancée, il n'y a pas d'analgésie parfaite.

2° *Sensibilité tactile et sens musculaire.* — Il y a anesthésie tactile et musculaire, lorsque les cordons postérieurs participent à la destruction.

Il est à remarquer enfin que la section des cordons postérieurs entraîne à sa suite de l'ataxie dans les membres postérieurs. A. SOUQUES.

813) **Sur une sensation subjective de l'ouïe dans la période hypnagogique.** (Ueber eine subjective Gehörsempfindung im hypnagogischen Zustande), par DARASZKIEWICZ. *Neurologisches Centralblatt*, 1894, p. 360, n° 10.

Un soir, au cours d'un assoupissement momentané, l'auteur se réveilla tout à coup, avec la sensation d'un bruit ayant frappé son oreille et l'ayant réveillé. La nature de ce bruit, analogue à l'éclatement des arbres par les fortes gelées, provoqua une association d'idées correspondantes. Il s'aperçut bientôt qu'il s'agissait simplement d'un symptôme d'assoupissement, très distinct d'ailleurs des hallucinations hypnagogiques. Il a depuis éprouvé plusieurs fois la même sensation; il l'a notée chez d'autres personnes. L'analyse de cette sensation

auditive et de l'état qui l'accompagne montre qu'à ce même moment surviennent des résolutions musculaires subites. La conclusion qui s'impose, c'est que le tonus des muscles internes de l'oreille cesse et que par suite les osselets et le tympan changent brusquement de position. La sensation d'effondrement, éprouvée par les neurasthéniques, dans la période hypnagogique, prouve la perte momentanée du tonus musculaire. Les mêmes phénomènes doivent se produire chez le sujet sain, mais celui-ci ne les remarque pas. De même le spasme subit qui survient, chez les neurasthéniques, dans cette période, relève du retour de la tonicité musculaire. Les mêmes transformations doivent se passer dans l'appareil musculaire de l'oreille ; la tension subite du tympan, son relâchement soudain donnent la sensation d'un bruit éclatant. Cette interprétation est conforme à celle de Fuchs. La frayeur peut provoquer un bruit subjectif, parce que la frayeur produit la paralysie et la résolution des muscles, bientôt suivie d'une subite excitation. Ici encore la contraction ou la résolution des muscles de l'oreille explique le phénomène. On peut donc avoir successivement deux sensations auditives subjectives : l'une par hypnagogie, l'autre par frayeur consécutive.

En somme, les sensations précédentes ont leur origine dans le mécanisme normal de la période qui précède et qui suit le sommeil. A. Souques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

814) **Œdème cérébral.** (Cérébral œdem), par G. J. Preston. *The Journal of nervous and mental Disease*, août 1894, n° 8, p. 494.

L'œdème cérébral peut être actuellement considéré comme une entité morbide distincte, en raison de ses signes propres, constants, tant cliniques que pathologiques. Les considérations qui sont de mise pour les œdèmes en général ne sont applicables à celui du cerveau, qu'avec des restrictions commandées par les dispositions anatomiques qui modifient ici les conditions dans lesquelles ils se produisent. La plupart des grands pathologistes ont attribué une très grande importance à l'œdème aigu du cerveau en particulier. Il est beaucoup moins fréquent qu'on ne le supposait, puisque sur une statistique de 600 autopsies pratiquées par le professeur Keirle, dont on a exclu les cas de traumatisme et de maladies graves du cerveau, on a trouvé 68 fois l'œdème cérébral.

Les conclusions de ce travail sont les suivantes. L'œdème cérébral mérite d'être reconnu. Il diffère des autres œdèmes du corps en raison de ce qu'il est modifié considérablement par les dispositions anatomiques des espaces lymphatiques du cerveau et de ses membranes. Le sérum exsudé est cause de pression excessive. P. Blocq.

815) **Un cas de tumeur cérébelleuse,** par Rekhtsamer, de Saint-Pétersbourg. *Gazette de Botkine*, n° 27, 1894.

Paysan de 20 ans, marbrier, sans antécédents héréditaires. Aucune maladie antérieure. Accès alcooliques. Aucune cause occasionnelle immédiate.

Début brusque, il y a trois mois, par un vertige, perte d'équilibre, sans perte de connaissance. Depuis, céphalalgie intense et vertige continuel. Cessation de travail et entrée à l'hôpital Oboukhov le 12 janvier 1893. Tous les symptômes sont intenses : la céphalalgie est continue, le vertige ne cesse que dans la station couchée, le vomissement est répété tous les jours, la vue est affaiblie,

tintement d'oreilles par instants. Depuis le début de la maladie, le malade dort plus volontiers sur le côté droit.

A l'examen, la conscience n'est pas altérée ; l'expression du visage est indifférente et obtuse. Léger retard dans la contraction du facial droit ; le sillon naso-labial est moins profond à droite. Dilatation pupillaire ; réactions pupillaires lentes. Nystagmus. Retrécissement du champ visuel. Neuro-rétinite en voie d'atrophie. Contraction tonique des muscles du cou ; le malade ne peut baisser la tête ; les mouvements de la tête sont lents et limités. La force motrice des deux mains est de 15. Les mouvements volontaires sont lents et peu habiles, un peu brusques ; les mouvements passifs sont libres. L'excitabilité électrique est normale.

La démarche est génée, dandinante, les jambes sont largements écartées, les pieds dirigés en dehors ; l'épaule droite est levée en haut ; si on l'abaisse au même niveau que l'épaule gauche, le malade tend à tomber à droite. Les réflexes tendineux sont absents ; les réflexes cutanés existent.

Au cours de son séjour à l'hôpital, la céphalalgie est devenue continue, le vertige a augmenté au point que le malade ne put plus quitter le lit. La vue baisse de plus en plus. Vomissements répétés et nausées. Un peu avant la mort, il a eu des pertes de connaissance fréquentes, l'affaiblissement est devenu progressif. Pouls lent : 60 par minutes. Trois jours avant la mort, coma, pouls filiforme ; mort le 24 mai. Il n'a pas eu de fièvre.

Après avoir écarté la méningite aiguë et chronique, l'abcès cérébral, l'hydrocéphalie idiopathique, la tumeur cérébrale, l'auteur s'arrête sur le diagnostic de tumeur cérébelleuse localisée. En faveur de ce diagnostic plaident : le vertige continu, la contracture des muscles du cou, le trouble de la coordination dans les membres supérieurs et la démarche titubante. Hydrocéphalie secondaire probable, étant donné la proximité de la grande veine de Galien. L'autopsie confirma le diagnostic ; on trouva un glio-sarcome du volume d'un œuf de poule siégeant sur le lobe moyen du cervelet, appuyant sur les deux hémisphères cérébelleux ayant envahi aussi le lobe moyen au niveau de son tiers inférieur et faisant saillie dans la partie postérieure du quatrième ventricule ; à ce niveau il était implanté dans la substance du bulbe. Les autres lésions ont été : broncho-pneumonie disséminée, dégénérescence parenchymateuse du foie et des reins, hyperplasie de la rate. J. Targowla.

816) **Cas de gliomatose de la moelle (et syringomyélie) avec hémorrhagies.** (A case of gliomatosis of the spinal Cord (and syringomyelia), with recurrent hæmorrhages), par Ch. Dana. *The Journal of nervous and mental diseases,* septembre 1894, n° 9, p. 566.

Le terme de *syringomyélie* paraît convenir moins bien à l'affection, que celui de *gliomatose* de la moelle qui est un nom plus générique ; car, dans un grand nombre de cas, la lésion cavitaire de la moelle offre peu d'importance quant aux manifestations symptomatiques. Dans tous les cas, l'altération gliomateuse constitue le phénomène primitif et principal. L'observation rapportée est un exemple d'infiltration gliomateuse de la moelle, dans laquelle les symptômes furent cause d'une myélite transverse. J. K..., d'origine germanique, entre dans le service Bellevue Hospital de New-York, le 15 octobre 1891. Il a contracté récemment la syphilis. Il a souffert, quatorze mois avant son admission, de douleurs dans la jambe droite, puis dans la gauche et dans le dos. Trois mois après,

une paraplégie se déclarait, assez complète pour le condamner au lit. Peu à peu, il s'améliora assez pour pouvoir marcher, mais avec difficulté. C'est dans cet état de paraplégie incomplète qu'il fut admis. Les douleurs persistent dans l'aine droite, et dans le dos. Il existe une exagération très grande du réflexe des deux jambes qui sont faibles ; on trouve une anesthésie bien marquée du membre inférieur droit, s'étendant jusqu'au niveau de la douzième dorsale. Il n'existe ni atrophie musculaire, ni troubles des sphincters, ni perte de la sensation du passage de l'urine. Aucun trouble des membres supérieurs, ni de la face. Rien à noter du côté des yeux. Durant deux mois, la même situation persiste. Le malade est admis à nouveau à l'hôpital : la paraplégie est totale portant sur la motilité et sur la sensibilité, les réflexes tendineux exagérés. Il y a de la rétention d'urine nécessitant le cathétérisme, ainsi que des fèces. Le malade se plaint de douleurs de tête violentes. Il a parfois des vomissements.

L'autopsie ne permet de découvrir rien d'anormal en dehors des lésions de la

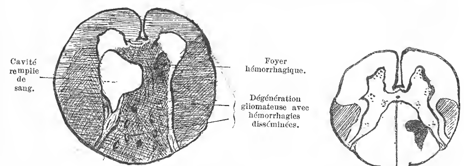


Fig. 71. — Gliomatose de la moelle (coupe au niveau de la 8e dorsale).

Fig. 72. — Gliomatose de la moelle (12e dorsale).

moelle. L'ouverture du canal vertical montre un élargissement fusiforme de la moelle, au niveau de la région correspondant à la onzième dorsale. La section, à cet endroit met en évidence un foyer hémorrhagique. A l'examen histologique on constate que le gonflement de la moelle est dû à la substitution de la plus grande partie du tissu médullaire, par de l'infiltration gliomateuse. Celle-ci est infiltrée de points et de cavités hémorrhagiques (fig. 71). Il existe de la dégénération secondaire, ascendante et descendante, selon la systématisation ordinaire des faisceaux blancs. La partie inférieure du tissu gliomateux occupe la région des cordons postérieurs droits où se localise le tabes (voir fig. 72).

Paul Blocq.

817) **Histologie de la sclérose disséminée de l'encéphale et de la moelle.** (Zur Histologie der disseminirten Sklerose des Gehirns und Rückenmarks-Vorläufige Mittheilung), von Dr. med. Michael Popoff (Charkow). *Neurologisches Centralblatt*, 1864, n° 9, 1er mai, p. 322.

L'auteur distingue deux formes de la maladie : une forme subaiguë et une forme chronique. Pour lui, il ne s'agit pas d'une lésion du tissu conjonctif, contrairement à l'opinion généralement admise, mais bien d'une altération des fibres nerveuses elles-mêmes. Il a fait ses préparations au moyen d'une triple matière colorante : rubrine, orange et hématoxyline. On a ainsi le cylindre-axe rouge, la myéline jaune, la névroglie et le tissu de la lésion violet.

La lésion se développe auteur des vaisseaux en atteignant successivement la gaine des myélines des fibres nerveuses, puis le cylindre-axe.

Les gaines de myéline perdent leur contour uni ; elles se renflent par places ; elles deviennent capables de prendre en certains points la couleur de rubine. Le cylindre-axe offre des renflements arrondis ou en fuseau qui forment plus tard un détritus granuleux puis sont résorbés. A côté des renflements le cylindre-axe est particulièrement mince et replié sur lui-même. En d'autres endroits il est énorme et granuleux. Les cellules névrogliques disparaissent, elles deviennent granuleuses et perdent leurs appendices. Leur noyau ne se colore plus par l'hématoxyline, mais seulement par la rubine. Ce n'est qu'ensuite que les fibrilles s'altèrent. Du côté des vaisseaux il y a une infiltration celluleuse de la paroi qui amène un relâchement de leur calibre. Les leucocytes sont abondants dans la gaine conjonctive et se répandent entre les fibres nerveuses. A côté du processus de destruction il existe une régénération des fibres nerveuses comme après une section de nerf. Les fibres régénérées sont sans doute ces cylindres d'axe sans gaine que Charcot, Zenker et Hess ont observés. P. Londe.

818) **Myélopathie post-névritique** (Étude expérimentale), par le Dr J. Feinberg (de Kowno, Russie). *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1894, Bd XXV, p. 64.

En soumettant les nerfs sciatiques des lapins à l'action de l'éther sulfurique (2 cas), et d'une solution saturée glaciale de NaCl (1 cas), Feinberg a trouvé (au bout de six à trente semaines) : névrite parenchymateuse ascendante, avec lésions très étendues et très prononcées de la moelle, tant de la substance blanche que de la substance grise, surtout dans la région lombaire. Il rappelle les résultats analogues obtenus par Marinesco, Darkschewitch et Meschajew, qui prouvent bien, à l'encontre de la loi de Waller, que la dégénération nerveuse peut, dans certains cas, prendre une marche ascendante et se propager de la la périphérie au centre. Cette dégénération peut se faire ou par continuité ou par interruption, c'est-à-dire en laissant des tronçons de nerfs intacts (nevritis disseminata migrans). S'il est permis de transporter ces données expérimentales dans la clinique, on pourra expliquer certains phénomènes, tels que l'ataxie dans les névrites alcooliques ou diphtéritiques, accompagnées de troubles peu marqués de sensibilité et de motilité, par des lésions médullaires. C'est de cette façon que Leyden explique la participation de la moelle dans la paralysie de Landry. Une propagation rapide analogue du processus périphérique sur les cornes antérieures pourrait, d'après Strümpell, donner lieu à une poliomyélite antérieure. Si la cause de la névrite est dans la réfrigération, la propagation du processus sur la moelle ne saurait être expliquée que par une action réflexe sur les centres vaso-moteurs. A. Raïchline.

819) **Contribution à l'étude de la dégénération descendante dans le cerveau et la moelle et remarques sur la localisation et les voies conductrices des spasmes dans l'épilepsie absinthique.** (Beitrag zur Lehre von der absteigenden Degeneration in Gehirn und Rückenmark ...), von Robert Boyce, London. *Neurologisches Centralbatt*, 1894, p. 466, nº 13, 1er juillet.

Les expériences de l'auteur ont été faites sur le chat et leurs résultats communiqués à la Royale Société en mars 1894.

L'auteur a procédé soit par ablation de la zone motrice ou de l'hémisphère

tout entier, soit par hémisection au niveau du mésocéphale ou plus bas au niveau de la moelle cervicale. Ce travail a été fait avec l'aide du professeur Horsley.

Les expériences montrent que les fibres descendantes des cordons antérieur, antéro-latéral et latéral viennent du mésocéphale où elles prennent naissance dans la partie postérieure au niveau de la région des tubercules quadrijumeaux. Les fibres descendantes du faisceau longitudinal postérieur appartiennent au cordon antérieur de la moelle, les fibres de Meynert au cordon antéro-latéral, et celles de Forel au cordon latéral. Les fibres du faisceau longitudinal postérieur sont directes; les deux autres faisceaux s'entrecroisent.

Les coupes ont été traitées par la méthode de Marchi.

Les troubles moteurs et sensitifs qu'on observe pendant la survie des animaux sont le moins marqués après ablation de la zone motrice seule, le plus marqués après hémisection de la moelle, moyennement marqués après hémisection du mésocéphale. Le temps de survie des animaux a varié de quelques jours à trois mois.

L'absinthe a été injectée aux animaux en expérience soit immédiatement après l'opération, soit quelque temps après.

Les centres bulbo-spinaux réagissent à l'excitation absinthique par des convulsions qui se distinguent des convulsions d'origine corticale par un rythme plus lent.

Les sections complètes de moelle montrent que celle-ci ne peut être excitée directement par l'absinthe. L'hémisection de la moelle empêche les convulsions de se manifester du côté atteint. Pourtant après guérison de l'opération des convulsions modifiées apparaissent aussi de ce côté, quoique les faisceaux pyramydaux directs et croisés soient dégénérés, ainsi que les fibres descendantes des cordons antérieur et latéral.

Après ablation d'un hémisphère ou hémisection dans la région des corps quadrijumeaux, les convulsions sont aussi bilatérales mais modifiées du côté opposé à la lésion. Si dans ces deux derniers cas on fait une hémisection du faisceau pyramidal dégénéré, on supprime les convulsions des deux côtés.

L'étude de l'épilepsie absinthique tend à faire penser que beaucoup d'accès épileptiques sont dus chez l'homme à une intoxication.

Plusieurs schémas accompagnent ce travail. P. Londe.

NEUROPATHOLOGIE

820) **Un cas d'aphasie motrice consécutive à l'influenza.** (Ein Fall von motorischer Aphasie nach Influenza), par Kohan et Stembo. *Saint-Pétersburger medicin. Wochenschrift*, nº 19, 1894.

Femme de 28 ans, au neuvième mois de sa troisième grossesse. Pas d'antécédents. Parésie faciale inférieure et parésie du bras droit avec diminution de la sensibilité dans ces régions. Aphasie motrice pure et agraphie. Ni cécité, ni surdité verbale. Raucité de la voix.

Ulcération de l'espace intercrico-aryténoïdien, paralysie de la corde vocale gauche. Aucun trouble sensoriel.

Amélioration : l'aphasie motrice ne se présente bientôt plus que sous forme de paraphasie littérale. L'agraphie s'améliore aussi. En somme, aphasie sous-corticale.

Plus tard le langage spontané restant incomplet, la malade peut répéter assez correctement. Son aphasie devient donc transcorticale.

Diagnostic : lésion de la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante et de la partie voisine de la troisième frontale gauche.

La paralysie de la corde vocale ne peut s'expliquer que par une névrite du crico-aryténoïdien postérieur ou par la lésion ulcérative du muscle même.

TRÉNEL.

821) **Le rire et le pleurer spasmodiques,** par M. E. BRISSAUD. *Revue scientifique,* 13 janvier 1894, p. 38.

On observe fréquemment chez les malades atteints d'hémiplégie de cause cérébrale des accès de rire inextinguible, de véritables spasmes de rire et des crises de larmes intarissables à propos des émotions les plus insignifiantes. Ces malades ne sont pas des déments séniles ; ils possèdent toutes leurs facultés bien que, à première vue, on puisse les en croire privés; ils souffrent cruellement de cette disposition au rire et au pleurer à l'excès dont ils sentent tout le ridicule.

L'auteur analyse à ce propos le mécanisme du rire et du pleurer : il montre que la première manifestation a lieu dans une région innervée par le facial inférieur, puis qu'elle s'étend à la face, à la glotte, aux muscles de la poitrine et au diaphragme. L'excitation, partie du noyau du facial, passe par le pneumogastrique, le spinal et parvient jusqu'aux noyaux du phrénique. L'activité de ces noyaux bulbaires obéit à des commandements venus de plus haut, de la substance corticale. Ces ordres qui vont produire des actions psycho-réflexes sont transmis par la couche optique où se trouvent des centres de commandement pour chaque expression simple ou complexe. Enfin, il est probable que c'est le segment antérieur de la capsule, le faisceau innominé, appelé aussi faisceau psychique, ou l'une de ses parties qui conduit les incitations de l'écorce frontale aux centres de coordination de la couche optique, tandis que le faisceau géniculé semble le faisceau moteur volontaire de la face.

Pour comprendre le rire spasmodique chez des sujets dont la face est immobilisée par la paralysie des mouvements volontaires, on peut supposer la lésion suivante : « Si les deux faisceaux géniculés sont intéressés, soit par une double lésion capsulaire symétrique, soit par une lésion unique au niveau de la décussation, le sujet ne pourra plus exécuter volontairement aucun mouvement du visage. Il lui reste toutefois un faisceau conduisant les incitations du souvenir jusqu'à la capsule interne, jusqu'au centre de coordination pour les jeux de la physionomie. Il sera donc encore capable d'animer tous ses noyaux moteurs bulbaires. Mais l'excitation sera déréglée, car les noyaux seront en quelque sorte en état d'ébriété ; il n'y a plus moyen, pour le patient, de maîtriser son hilarité par l'inhibition volontaire, et le syndrome du rire bulbaire se développera sans contrôle et sans frein. »

Le faisceau que M. B... a lui-même appelé autrefois le faisceau psychique justifie ainsi son nom : s'il n'entre pour rien dans l'élaboration intime des actes psychiques, du moins il a son rôle dans la traduction extérieure de ces actes.

PIERRE JANET.

822) **Un cas de paralysie bulbaire progressive consécutive à l'influenza.** (Ein Fall von progressiver Bulbär-paralysis nach Influenza), par STEMBO. *Saint-Petersburger medicinische Wochenschrift,* n° 19, 1894.

Un mois après une influenza peu grave, une femme de 48 ans, sans antécédents, remarque que sa parole s'embarrasse, que les liquides refluent par le nez ; la

salive s'amasse dans la bouche, elle avale difficilement. La voix est enrouée, nasonnante; céphalalgie.

État actuel : intelligence normale, légère dépression mélancolique. Le front peut être plissé, les mouvements des paupières sont normaux ainsi que ceux des globes oculaires. Réactions pupillaires normales. Pas de lésions du fond de l'œil.

Les lèvres sont amincies, les sifflements, la moue sont impossibles. Les labiales sont difficilement prononcées. La langue est tremblante, amincie, légèrement sillonnée sur les bords. Les mouvements en sont normaux, mais les linguales sont mal prononcées. Luette déviée à droite. Reflux des liquides par le nez. Parésie évidente du constricteur du larynx et paralysie du crico-aryténoïdien gauche. Voix sourde, nasonnante.

Aucun trouble sensoriel, ni sensitif. Tous les organes, toutes les fonctions sont intacts. Réflexes normaux. Sens musculaire normal. Excitabilité électrique un peu diminuée dans les points atteints ; mais pas de réaction de dégénérescence. Excitabilité mécanique un peu exagérée dans les muscles touchés. Rien dans les urines.

Le traitement électrique paraît avoir amélioré la malade. Pronostic cependant toujours sombre.

TRÉNEL.

823) **Paralysie associée de l'élévation et de l'abaissement.** Communication au Congrès international ophtalmologique d'Edimbourg, août 1894, par SAUVINEAU.

L'auteur rapporte un nouveau cas de cette très rare affection, signalée par Parinaud en 1883. Ce cas présente, avec une grande netteté, les symptômes typiques de cette forme de paralysie, c'est-à-dire la paralysie des mouvements d'élévation et d'abaissement des globes oculaires d'une part, des mouvements de convergence d'autre part, avec intégrité absolue des mouvements de latéralité.

Cette affection peut débuter par un ictus et semble persister indéfiniment à l'état stationnaire, sans aggravation ni diminution des phénomènes paralytiques.

Sauvineau admet qu'un tel ensemble symptomatique peut s'expliquer par des lésions siégeant dans les centres coordinateurs supra-nucléaires (tubercules quadrijumeaux, substance grise sous-épendymaire, etc.), dont la lésion, comme il l'a établi dans sa thèse en 1892, produit des paralysies des différents mouvements des yeux associés et conjugués, lesquelles, réunies sur un même sujet, constituent une variété d'ophtalmoplégie, l'ophtalmologie *supra-nucléaire.* Celle-ci est, par conséquent, toujours binoculaire.

La diplopie, qui fait souvent défaut, et qui, lorsqu'elle existe, n'offre rien de caractéristique, n'a, dit l'auteur, qu'une importance secondaire dans ces formes de paralysie centrale.

H. LAMY.

824) **Sur quelques points de controverse dans la pathologie des paralysies faciales périphériques**, par le Dr KOLOMAN PANDI. *Magyar Orvosi Archivum*, 1894, n° 3.

Observations intéressantes sur les mouvements accompagnant les paralysies faciales; ces mouvements disparaissent graduellement avec la guérison. Ces mouvements apparaissent surtout dans le côté sain, après l'excitation par le courant électrique du côté paralytique.

Les mouvements affectifs sont, d'après l'auteur, d'origine corticale et ne

siègent pas dans la couche optique comme le disent Bechterew et Rosbach. L'innervation de la glande lacrymale est due à la septième paire (Jendrassik).

Pour être certain en ce qui concerne le pronostic, M. Pandi appelle l'attention sur les variations continuelles des contractions musculaires.

Quant au traitement, l'auteur relate l'histoire d'un malade, qui était atteint depuis dix-huit ans d'une paralysie faciale (sans réaction de dégénérescence d'ailleurs) et qui fut à peu près guéri par l'emploi du courant faradique.

Arthur Sarbo.

825) **Sur quelques cas particuliers de tabes dorsal**, par le Dr I. Knatek. *Casopis ceskych lékaru*, 1894, nos 7-8.

Trois cas intéressants de tabes observés à la clinique de M. le professeur Maixner.

I. — Individu, âgé de 43 ans, brasseur, entré à l'hôpital le 10 novembre 1891 et mort dans le courant de 1892.

Antécédents : Blennorrhagie, arthrite du genou droit, 13 ans auparavant. Toujours souffrant depuis quatre ans. Il se plaignait de maux d'estomac très graves et qui s'irradiaient dans la région de l'omoplate, et, en outre, de vomissements périodiques.

A l'examen du malade, le 10 novembre 1891, on a trouvé les pupilles étroites, réagissant lentement à la convergence et encore moins à la lumière. Déformation remarquable du genou droit, surtout causée par le gonflement du tibia. Les deux condyles du fémur sont également gonflés. Les contours de la rotule sont marqués, mais elle ne peut se mouvoir parce qu'elle est solidement soudée au tibia. Pendant le mouvement on peut sentir et entendre de nombreux craquements. Le tibia entier est courbé en dehors extérieurement et la jambe paraît raccourcie. Les muscles du mollet un peu atrophiés. Le genou gauche est également gonflé, mais il n'a pas subi de changement comme le genou droit. Pendant les mouvements, on sent de même des craquements. Les mouvements actifs et passifs un peu douloureux. Les réflexes rotuliens sont disparus. Le symptôme de Romberg absent. Pendant son séjour à l'hôpital le malade a souffert des accès violents de douleurs épi et mésogastriques qui ont été accompagnées d'une respiration accélérée et qui ont fini par le vomissement de matières aqueuses et verdâtres. A la fin du mois de décembre, l'ataxie des extrémités inférieures a commencé à paraître. Mort de pneumonie.

A l'autopsie,on a trouvé, outre le tabes dorsal, une arthrite ulcéreuse hyperplastique du genou droit.

II. — Cordonnier de 49 ans, qui offrait des symptômes pupillaires et vésicaux vaso-moteurs assez intéressants. La peau de l'abdomen, dans la partie inférieure, surtout du côté droit, est colorée en violet et œdémateuse. Cette coloration et l'œdème de la peau s'étendent sur l'extrémité inférieure droite qui est bien plus épaisse que la gauche.

La coloration citée n'est pas diffuse, mais il y a quelques régions qui sont plus colorées que les autres d'où résulte un état marbré de la peau qui est brillante. La température locale est élevée. L'œdème et coloration de la peau ont disparu en l'espace de quatorze jours.

III. — Relieur, 31 ans, sans tare héréditaire. Il y a onze ans qu'il a été atteint d'une blennorrhagie et il est très suspect d'avoir été atteint de syphilis. Depuis quatre ans, éprouve des signes de tabes, strabisme, crises gastriques, impuissance, etc.

A l'examen du malade (18 juillet 1893), on a constaté entre autres l'inégalité des pupilles qui ne réagissent pas à la lumière et qui réagissent lentement à l'accommodation, léger ptosis droit et nystagmus du même côté. Le réflexe rotulien gauche est supprimé, le réflexe droit est normal.

Sur la peau du corps entier, surtout dans les extrémités supérieures, il y a des troubles de la sensibilité. Les crises gastriques citées sont accompagnées de temps en temps encore par des secousses dans les muscles. Les matières qui ont été vomies ont le caractère que l'on observe dans l'hypersécrétion du suc gastrique. Mais l'auteur démontre que dans ce cas il ne s'agissait pas d'une hypersécrétion du suc gastrique. Quant à l'acidité du suc gastrique, dans les cas pareils l'auteur cst parvenu au résultat suivant :

1° L'hyperacidité pendant les crises gastriques n'est pas un phénomène essentiel.

2° La quantité d'acide chlorhydrique n'est pas en rapport avec l'intensité des crises. Hoffmann est parvenu au même résultat. (Voir : *Archives de Westphal*, 1888.)

3° Il y a aussi des crises gastriques sans la présenee de l'acide chlorhydrique chez les malades qui sont atteints quelquefois d'une hyperacidité causée par l'acide chlorhydrique.

4° S'il y a une crise avec présence d'acide chlorhydrique, celui-ci monte pendant la crise d'abord graduellement et puis un peu lentement jusqu'à un certain point, ensuite il redescend plus lentement jusqu'à ce que les dernières parties des matières vomies ne contiennent plus aucune trace d'acide.

5° Pendant les crises qui durent plusieurs jours, il arrive que la quantité d'acide chlorhydrique est assez considérable même dans les derniers jours.

HASKOVEC (de Prague).

826) **Un cas de pachyméningite cervicale syphilitique avec paralysie double de la sixième paire**, par H. LAMY. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, n° 2, p. 104.

OBSERVATION. — Syphilis, douze ans auparavant, accidents secondaires ; début de la maladie il y a deux ans par des accidents cérébraux : céphalées intenscs, état vertigineux permanent accompagné de perte de la mémoire, gêne de la parole, puis strabisme convergent, diplopie (paralysie de la sixième paire). Un médecin consulté reconnaît la nature spécifique du mal et prescrit le traitement : la céphalée disparaît complètement au bout de quelques jours. Peu de temps après, le malade est pris de violentes douleurs cervicales qui s'accompagnent de rigidité du cou et d'élancements dans les membres supérieurs et le thorax. Puis graduellement les muscles des membres supérieurs, surtout des avant-bras et de la main, s'atrophient ; la main prend l'attitude en griffe. Réaction de dégénérescence dans un grand nombre de muscles. Paralysie des deux sixièmes paires. Le traitement antisyphilitique institué à nouveau, dix-huit mois après le début, amène la guérison du strabisme convergent qui avait persisté ; mais l'atrophie des membres supérieurs n'est point modifiée ; on constate d'autre part l'existence d'une périnévrite optique double.

Cette observation établit une relation étiologique directe entre la syphilis et une forme de méningite spinale avec atrophie musculaire qui présente la plus grande similitude avec la pachyméningite cervicale hypertrophique de Charcot et Joffroy. Elle diffère de celle-ci par la propagation de la méningite à la base de l'encéphale (paralysies oculaires, céphalées), région de prédilection des néoplasies syphilitiques. Dans l'envahissement ultérieur des méninges rachidiennes, la

moelle n'a pas été touchée, mais les racines rachidiennes ont été profondément altérées, car la paralysie atrophique des membres supérieurs est du type *radiculaire ;* il s'est agi là surtout de pachyméningite *externe.* (*Une photographie.*)

FEINDEL.

827) **Un cas d'hémiparaplégie spinale avec anesthésie croisée d'origine syphilitique**, par JORAND. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, nº 2, p. 113.

Femme de 41 ans, sans antécédents héréditaires, syphilis il y a dix ans. Au mois d'août 1893, le membre inférieur gauche s'engourdit, fourmillements dans le membre, douleurs dans la région lombaire. Actuellement le membre inférieur gauche est paralysé à un degré notable; la malade résiste quand on veut fléchir la jambe sur la cuisse, elle résiste moins à l'extension et pas du tout aux mouvements qu'on imprime au pied. Pendant la marche, impossible sans appui, le pied gauche se place en varus équin paralytique. A droite la sensibilité au contact, à la pression persiste; la sensibilité à la douleur, au chaud et au froid est abolie dans tout le membre. Troubles subjectifs de la sensibilité, au niveau du flanc gauche sensation d'eau froide coulant sur la peau; sensation de froid dans la région dorsale; sensation de chatouillements dans le membre anesthésique qui paraît à la malade plus froid que l'autre, partie moyenne du tibia droit spontanément douloureuse; fourmillements dans les membres supérieurs et jusque dans la face. Sens musculaire conservé des deux côtés; pas de troubles trophiques; fonctions de la vessie et du rectum légèrement touchées. FEINDEL.

828) **Quelques mots sur la signification séméiologique et diagnostique de l'étude des traces de la marche ou ichnogrammes humains**, par le Dr F. NEUGEBAUER. *Gazeta lekarska*, 1893, nos 33-37.

L'étude de cette question, non sans intérêt, et méconnue par la plupart des auteurs, ne constitue en polonais qu'un extrait de la thèse inaugurale de Neugebauer, parue en allemand en 1881. L'auteur réclame sa part de priorité dans l'idée d'examiner les traces de la marche humaine, comme moyen diagnostic d'une certaine valeur. Bien que les caractères de la marche humaine soient dus à des conditions très différentes, dans les anomalies congénitales ou acquises de la colonne vertébrale et des membres inférieurs, de même que dans certaines maladies du système nerveux, on peut obtenir des tracés caractéristiques de la marche, constituant presque des tableaux pathognomoniques pour chacune des maladies en question.

Pour recueillir les tracés de la marche, l'auteur recommande l'emploi d'un papier lisse d'un mètre de large au moins, et qui doit être fixé solidement au parquet. On frictionnera préalablement la plante des pieds du malade avec de la poudre de carmin, et on fera marcher le malade sur le papier, en détournant son attention de l'expérience. C'est de cette façon qu'on obtient des schémas, appelés par l'auteur ichnogrammes humains. La dénomination de palmatogrammes est réservée à la reproduction sur le papier de chacune des plantes en particulier. L'auteur a fait subir l'examen en question à 108 personnes. Les 28 ichnogrammes relatés dans ce travail, ont été recueillis en partie chez des sujets bien portants, mais la plupart en appartiennent à des malades atteints de différentes affections de la colonne vertébrale, des membres inférieurs, ainsi que de celles du système nerveux (tabes dorsal, paralysie agitante). Chacun des ichnogrammes

est soumis à un examen détaillé, et les signes caractéristiques de la marche de chacun des individus sont notés avec beaucoup de soin. Le résumé des conclusions de l'auteur est impossible sans la reproduction des illustrations correspondantes.

BALABAN.

829) **Contribution à l'étude de l'hystérie toxique.** (Intoxication sulfo carbonée), par CH. MARTEL. *Thèse de Paris*, mai 1894.

Dans cette thèse l'auteur passe en revue les travaux publiés sur l'intoxication sulfo-carbonée. Il divise son histoire en trois périodes :

1° Les cliniciens signalent la fréquence toute particulière des accidents nerveux dans cette intoxication.

2° On attribue ces accidents à l'hystérie qui se développerait sous l'influence du sulfure de carbone comme elle se développe sous l'influence du plomb, de l'alcool, du mercure.

[A ce propos nous relevons une inexactitude dans le passage beaucoup trop court d'ailleurs, qui concerne la communication de M. P. Marie en 1888, où pour la première fois l'hystérie sulfo-carbonée est franchement affirmée. M. Marie n'a pas dit, comme le prétend l'auteur, que « le point de départ des manifestations hystériques se trouve dans les névrites périphériques que l'on rencontre si souvent dans les grandes intoxications », mais bien que « tous les phénomènes de l'intoxication sulfo-carbonée n'appartenaient pas à l'hystérie, et qu'il y en avait quelques-uns qui dépendaient des névrites périphériques ».]

3° L'influence de la suggestion prouve la nature hystérique des accidents.

Tous les auteurs n'admettent pas cette théorie, et les auteurs allemands notamment déclarent que la plupart des parésies consécutives à des intoxications doivent être rangées dans le groupe des névrites périphériques.

MAURICE SOUPAULT.

830) **Deux hystériques. Considérations psychologiques.** (A proposito de due isteriche. Considerazioni psicologiche), par DE SANCTIS. *Societa lancisiana degli Ospedali di Roma*, 1893.

Le but de l'auteur était d'établir l'extension habituelle du champ de la conscience et l'état de l'attention chez deux hystériques types, en se servant de la méthode de Binet, en partie modifiée et améliorée. Parmi les nombreuses conclusions auxquelles arrive l'auteur, signalons les plus intéressantes : 1) Les effets du conflit des états de conscience sont plus intenses chez les sujets normaux que chez ces deux hystériques si ces états sont multiples et complexes. 2) L'individu normal ressent les effets des efforts de l'attention ; dans des expériences où on ne lui laisse pas fixer son attention sur un objet plus que sur un autre, il se fatigue bientôt ; les hystériques au contraire supportent bien l'expérience et n'accusent pas de lassitude de l'esprit. L'individu normal tend à fixer son attention sur l'observation qu'il fait d'une sensation qu'il reçoit, et à laquelle il attribue sa valeur relative, dans les différents états de conscience qui ont ici une organisation complète. Chez les hystériques l'attention se trouve fractionnée, diffuse, sans tendance à la localisation ni à la différenciation qui permet de se fixer sur un point particulier ; cela, selon l'auteur, serait un caractère infantile qui fait que la femme, surtout la femme hystérique, est une arriérée sur le cycle de l'évolution psychologique individuelle. Enfin, chez ces deux hystériques, on ne peut dire que le champ de la conscience soit restreint, comme on l'admet

dans une théorie psychologique moderne de l'anesthésie hystérique ; mais il n'a pas les mêmes limites que le champ normal ; psychologiquement il a subi un arrêt dans son évolution. SILVESTRI.

831) **Gangrènes disséminées et successives de la peau d'origine hystérique**, par BAYET. *Annales de Dermatologie*, mai 1894, p. 501.

Garçon de 20 ans, se fait, en manipulant de l'acide sulfurique, une brûlure à la partie antérieure du bras gauche ; deux jours plus tard, apparition à la face externe du pouce de plaques recouvertes d'une croûte sèche, laissant une ulcération qui met deux mois à se cicatriser ; dans les neuf jours qui suivent le début de cette escarre, il se produit sur l'avant-bras gauche 21 ulcérations arrondies mesurant les dimensions d'une pièce de un franc, quelques-unes plus allongées ayant près de 5 centimètres de longueur, dans des points qui n'avaient pas été au contact de l'acide sulfurique. Pas de troubles de sensibilité, sauf une hyperesthésie du bras gauche pour le courant continu et le courant faradique, une anesthésie cornéenne gauche et une anesthésie pharyngienne profonde. Les escarres se produisaient à la suite de douleurs vives dans le membre, suivies de l'apparition d'un piqueté rougeâtre au point qui devait être le siège de l'escarre ; ces lésions n'aboutissaient pas toujours à la production d'une escarre.

L'auteur considère cette observation comme un fait d'hystérie traumatique avec troubles trophiques sur le membre traumatisé. GEORGES THIBIERGE.

832) **Atrophie musculaire hystérique** (Ueber hysterische Muskelatrophie), par HIRT. *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 24 mai 1894, nº 21, p. 459.

Les atrophies hystériques sont limitées d'ordinaire à une moitié du corps. Dans quelques cas très rares, l'atrophie intéresse le domaine de certains nerfs tels que le sciatique, le radial, etc. L'atrophie musculaire généralisée est beaucoup plus rare au cours de l'hystérie. L'auteur l'apprécie approximativement à 1 p. 100. Il a publié il y a deux ans dans le *Berliner klin. Wochenschrift*, une épidémie d'hystérie convulsive dans une école de village, survenue sans cause apparente et disparue quelques mois après. Les jeunes filles de l'âge de 9 à 13 ans ont guéri très rapidement : parmi elles se trouvait la malade qui fait le sujet de l'observation. Au commencement de l'année 1893, elle a présenté de la faiblesse généralisée, du malaise et une tendance irrésistible au sommeil. Son caractère changea rapidement : elle devint irritable, coléreuse, ne voulant pas quitter le lit, refusait les aliments ; et comme le médecin qui la soignait ne trouva pas de lésion interne, il pensa qu'il s'agissait d'une simulatrice. Son entourage fut frappé de son amaigrissement excessif et très rapide, et quand l'auteur au printemps 1893, a eu l'occasion de l'observer, elle présentait une maigreur extrêmement prononcée. L'examen des poumons, du cœur et des autres organes a été négatif. Pas de glycosurie. L'examen électrique a montré qu'il n'y avait pas de réaction de dégénérescence, il n'y avait pas non plus de contractions fibrillaires. L'auteur a fait par exclusion le diagnostic d'atrophie musculaire hystérique.

La médication tonique a été sans succès, et la malade est morte dix jours après son entrée à l'hôpital.

L'auteur ne peut se décider à dire si l'affection a été sous la dépendance des nerfs trophiques, et quel a pu être le rôle du cerveau et de la moelle dans la détermination de cette atrophie. G. MARINESCO.

PSYCHIATRIE

833) Symptômes spasmodiques et contractures permanentes dans la paralysie générale, par Trenel, *Thèse de Paris*, 1894.

Quoique les contractures des paralytiques généraux aient été décrites par Bayle et ses contemporains, l'attention ne paraît guère, après eux, avoir été attirée en France sur les faits de ce genre. L'auteur a rassemblé 49 observations, dont plusieurs personnelles, dont il tire les conclusions suivantes : 1° La majorité des paralytiques généraux présentent à une époque rapprochée du début de la maladie, des symptômes spasmodiques se traduisant par l'exagération des réflexes tendineux (82 p. 100). En général il existe en outre une démarche caractéristique se traduisant par une certaine lourdeur et raideur des mouvements. 2° Dans un nombre de cas assez considérables, les mouvements deviennent franchement spasmodiques et peuvent prendre des caractères cliniques qui les rapprochent de la sclérose en plaques et de la paralysie spinale spasmodique de Charcot-Erb. Il existe parfois du tremblement épileptoïde spontané ou provocable. 3° A une période plus avancée, surviennent de véritables crises de rigidité musculaire, avec résistance invincible aux mouvements passifs, les mouvements actifs restant assez faciles, malgré une raideur de plus en plus accentuée. 4° Chez un petit nombre de malades, apparaissent des contractures permanentes d'emblée ou après des périodes transitoires. Ces contractures débutent, dans la généralité des cas, aux membres inférieurs, avec une intensité égale ou inégale des deux côtés, y restent localisées ou envahissent l'un après l'autre les membres supérieurs. Elles se caractérisent par l'adduction et la flexion. Les segments inférieurs des membres (avant-bras et jambes) restent le plus souvent indemnes de contractures. 5° Dans des cas rares, la paralysie spasmodique finit par faire place à une paralysie flasque par atrophie musculaire localisée ou exceptionnellement généralisée. 6° La paralysie spasmodique peut se compliquer, outre le tremblement à petites oscillations caractéristiques, de tremblements convulsifs, de tremblements intentionnels, de mouvements choréiformes ou athétosiques, de secousses fibrillaires ou musculaires, de parésie ou de paralysie, de nystagmus. Tous ces phénomènes peuvent être permanents, durables ou passagers. Ils peuvent se succéder ou se combiner suivant les modes les plus variés. Les symptômes psychiques de la paralysie générale n'offrent dans les cas à contractures rien de particulier. 7° Les lésions de l'encéphale y sont aussi les lésions ordinaires de la paralysie. Notons cependant la fréquence de la pachyméningite chez ces paralytiques. Sauf dans les faits exceptionnels où la moelle a paru saine (?), il existe toujours une lésion plus ou moins diffuse des cordons latéraux, en particulier de leur partie postérieure adjacente au bord de la corne postérieure. Le cordon antérieur n'est atteint qu'exceptionnellement. Cette lésion de la moelle est, soit en continuité avec les lésions corticales, soit absolument indépendante : dans ce cas, elle s'arrête à des niveaux variables (à la décussation des pyramides par exemple). Le faisceau cérébelleux direct est souvent altéré. Quand les cordons postérieurs sont lésés en même temps que les faisceaux latéraux, l'ensemble symptomatique varie suivant l'intensité et la localisation de ces lésions, et l'époque de leur apparition. Tous les symptômes spasmodiques, les contractures en particulier, peuvent ou manquer ou disparaître dans ces cas. 8° La substance grise de la moelle présente des lésions cellulaires (pigmentation, atrophie, etc.), inconstantes et variables d'intensité. On a noté aussi

des lésions périépendymaires. 9° La leptoméningite spinale est la règle (Furstner), dans la paralysie générale. La pachyméningite est fréquente. Ces lésions ont paru particulièrement accentuées dans les cas à contractures, mais non dans tous. Elles ont semblé pouvoir, à elles seules provoquer des contractures. Parfois les vaisseaux sont nettement des centres de sclérose, en apparence systématisée. 10° Les muscles présentent de l'atrophie, dans certains cas particuliers, paraissant consécutive à des névrites périphériques ou à des lésions des cornes antérieures. 11° La variabilité des symptômes cliniques s'explique par la variabilité même des lésions dans leur intensité, dans leur époque d'apparition, dans leurs combinaisons. 12° Ces lésions (lésions cérébrales, scléroses médullaires, lésions cellulaires, névrites périphériques) doivent être considérées comme des localisations diverses, indépendantes les unes des autres, du processus morbide caractérisant la paralysie générale. 13° La paralysie générale peut se combiner, rarement d'ailleurs, à d'autres affections nerveuses à symptômes spasmodiques : paralysie spinale spasmodique, sclérose en plaques, syringomyélie, qui en compliquent le tableau clinique. Nous attirerons l'attention sur cette dernière affection, étant donnée la constatation qu'on a faite de lésions périépendymaires plus ou moins avancées. Enfin rappelons les contractures permanentes dues à des lésions cérébrales en foyer (hémorrhagies, ramollissements, ou lésions corticales très profondes, mais localisées, de paralysie générale) avec dégénération secondaire du faisceau pyramidal). 14° La syphilis n'a pas été particulièrement observée chez les paralytiques généraux à contractures, si ce n'est peut-être là où surviennent les atrophies musculaires généralisées ou localisées. *(Une bibliographie, deux photographies.)* FEINDEL.

834) **Démence paralytique dans la race nègre.** (Dementia paralytica in the negro race), par HENRY BERKLEY. *The John's Hopkins Hospital Report's*, vol. IX, nos 4 et 5, p. 3, 1894.

Les recherches démographiques de l'auteur lui ont permis de constater que la folie, et en particulier la paralysie générale, s'accroissait chez les nègres de l'Amérique du Nord depuis quelques années. Les recherches cliniques et histologiques, ont porté sur cinq observations dont quatre seulement avec autopsie. Il en résulte d'une manière générale que les symptômes et les lésions de cette affection ne diffèrent que très peu dans les deux races. Néanmoins les documents indiquent quelques particularités notables. L'étiologie syphilitique et alcoolique est plus rare chez les noirs que chez les blancs; les signes de troubles de l'intelligence sont plus précoces également, et affectent une allure plus rapide. Le délire affecte chez le nègre comme type commun la forme expansive des grandeurs : on observe aussi chez eux des alternatives d'excitation et de dépression. Le cas le plus fréquent est la démence survenue rapidement et poursuivant son cours jusqu'à la mort. PAUL BLOCQ.

835) **Crises névropathiques périodiques des arthritiques**, par G. LEMOINE. *La méd. mod.*, 1894, n° 29.

Par analogie avec ce qui a lieu dans l'épilepsie larvée de type psychique, l'auteur pense que certains paroxysmes psychiques périodiques des arthritiques, reconnaissent pour cause l'accumulation lente des toxines et leur élimination par décharge critique.

Les arthritiques sont des gens qui éliminent mal leurs matières de désassi-

milation, soit parce que leur activité nutritive est moindre, soit parce que leurs voies d'élimination fonctionnent moins bien que chez les autres sujets. Leur circulation manque de régularité ; ils sont congestifs et exposés comme tels à des congestions fugaces tantôt vers un organe et tantôt vers un autre ; ils ont de la tendance à l'artériosclérose et aux maladies qui en découlent, et, par suite, leur foie et leurs reins se comportent souvent d'une façon défectueuse. Ce sont là autant de motifs pour que chez eux les phénomènes de désassimilation et d'excrétion soient ralentis, et que les toxines et les produits incomplètement oxydés s'accumulent. Il est un fait d'observation bien avéré, c'est que les mille malaises auxquels est exposé tout arthritique disparaissent ou sont moins marqués quand on fait fonctionner largement ses émonctoires, et qu'au contraire ils augmentent si le rein et la peau ralentissent leurs fonctions.

Obs. I. — X..., âgé de 32 ans, avocat, présente environ toutes les six semaines, des accès de mélancolie, sans cause apparente, pendant trois ou quatre jours. C'est une mélancolie analogue à celle que l'on observe dans la folie du doute ; elle est précédée d'une sensation de plénitude thoracique, et s'accompagne d'une excitation génésique purement psychique. La détente se fait brusquement après une nuit de bon sommeil ; souvent elle s'accompagne d'un léger écoulement hémorrhoïdaire.

Obs. II. — M..., 52 ans. Vers le 12 de chaque mois, M... a un accès de mélancolie accompagnée d'impulsions génésiques exagérées ; il en a parfaitement conscience et se fait accompagner par sa femme pour ne pas succomber à la tentation. Ces impulsions sont moins psychiques que chez X... Dipsomanie avec perte de l'appétit et insomnie. La crise finit graduellement.

Obs. III. — Z..., 37 ans. Accès de mélancolie sans excitation génésique, durant trois jours et survenant toutes les quatre ou cinq semaines. C'est un ennui de vivre avec désir de ne plus voir et de ne plus penser ; l'appétit est nul, la constipation à peu près complète. Il existe de la constriction thoracique et des palpitations.

Il est à remarquer que chez ces trois malades, il n'y a aucun antécédent héréditaire nerveux ; on ne trouve que de l'arthritisme. Tous trois ont eu des manifestations rhumatismales nombreuses, le second même a vu sa mélancolie succéder à des accès de goutte. Et pourtant les symptômes présentés par ces malades ressemblent à ceux des individus entachés d'hérédité nerveuse, les dégénérés des divers ordres. Il y a entre eux et les cérébraux de Lasègue les dégénérés de Morel et de Magnan une grande analogie ; mais, « un dégénéré « sujet à des idées érotiques, par exemple, subira leur empire toutes les fois « qu'il sera en présence d'un objet susceptible de les faire naître ; au contraire, « nous voyons que nos arthritiques ne sont esclaves de ces mêmes idées que « pendant leurs jours de crises ; le reste du temps elles ne s'imposent jamais « à eux ».

Gaston Bresson.

836) Accès périodiques de perversion instinctive chez un goutteux, par M. Ch. Féré. *Flandre médicale*, n° 5.

M. B... dont les antécédents héréditaires sont un peu chargés, eut, au mois d'avril 1883, après un repas copieux, une attaque convulsive avec perte de connaissance, morsure de la langue, miction involontaire et suivie d'un sommeil stertoreux de plus de deux heures. En novembre 1886, il éprouva des phénomènes qui, depuis lors, se sont reproduits périodiquement et sous une forme stéréotypée en avril et en novembre chaque année. Ces phénomènes consistent

dans une perversion très singulière du sens génital. Le malade a des rêves lubriques, des érections pénibles, et finalement une pollution. Il ne peut se soustraire au désir de rechercher les endroits où se réunissent les jeunes garçons, il reste des heures à les considérer et à les déshabiller, en imagination.

Quand il a fixé son choix il s'avance vers l'enfant, puis il a une pollution qui l'arrête net. La série dure de cinq à sept jours, puis un soir le malade s'endort d'un sommeil normal et tout est terminé jusqu'au nouvel accès.

Le 12 novembre 1892, M. B... a commencé à éprouver des phénomènes d'excitation analogues à ceux qui servaient de préludes aux précédents accès; il s'endormit toutefois sans que les phénomènes génitaux arrivent à leur terminaison ordinaire. A quatre heures du matin M. B... se réveille avec une douleur dans le gros orteil gauche dont le siège et les caractères ne pouvaient laisser de doute. L'attaque de goutte dura six semaines ; mais les troubles mentaux ne se reproduisent plus. Ils n'ont plus reparu depuis lors, ils sont remplacés avec la même périodicité par des accès articulaires.

La simple narration de ce fait, dit Féré, suffit pour mettre en lumière son intérêt clinique et sa valeur comme document au point de vue de l'histoire médico-légale de la goutte. A. Claus.

837) **L'état mental des dégénérés**, par M. Magnan. *Revue scientifique*, 14 juillet 1894, p. 39.

M. Magnan résume dans ce travail la description des principaux syndromes épisodiques de la dégénérescence mentale.

La dégénérescence, le plus souvent héréditaire, peut être acquise à la suite d'accidents, ou à la suite des maladies infectieuses du jeune âge.

Très accentuée, elle donne naissance à l'idiot proprement dit, moins forte elle produit l'imbécile, le débile ou le dégénéré supérieur.

Ce qui caractérise surtout les derniers, c'est que leurs différents centres nerveux « ne sont plus unis suivant une harmonieuse hiérarchie qui s'élève de degrés en degrés jusqu'à l'hégémonie suprême du lobe frontal, mais qu'ils sont au contraire isolés, soustraits aux représentations salutaires des centres appréciateurs et volitionnels ». Tantôt les centres médullaires échappent à l'action modératrice des centres supérieurs, quand le malade a une impulsion à uriner par exemple, tantôt ce sera le bulbe dans l'aboiement involontaire, ou la protubérance dans la rire spasmodique.

M. Magnan décrit quelques formes intéressantes d'obsessions, de phobies, d'aboulies ; il insiste sur la distinction des érotomanes en spinaux, cérébraux postérieurs et cérébraux antérieurs, et il conclut en montrant que la déséquilibration de l'axe encéphalo-médullaire est la base de la dégénérescence mentale. Pierre Janet.

838) **Folie morale.** (Un caso di pazzia morale), par Dotto. *Il Pisani*, anno 1893, fasc. II.

C'est un cas type de folie morale. A sept ans, le malade se tatouait; à 14 il séduisit une domestique qui devint enceinte ; en correction il assassina un de ses camarades; au bagne il simula l'épilepsie pour être transporté dans un asile ; il réussit enfin à être appelé au Manicomio criminel d'Ambrogiana. Le mémoire rend compte de l'examen anthropologique, de celui des viscères, des organes de la vie de relation, des réflexes, des fonctions psychiques ; il est accompagné d'une planche représentant les différents tatouages du malade. Cainer.

THÉRAPEUTIQUE

839) **Revue des médicaments nouveaux**, par J. BOAS. *La médecine scientifique*, 1894, nº 18.

1º *Trional et Tétronal.* Dose 1 à 2 gr. Ce sont deux médicaments peu toxiques dont on ne constate des effets nocifs que chez les cardiaques (Koppers). On a vu une attaque d'épilepsie consécutive à une forte injection de trional, mais chez un épileptique. On doit les employer surtout dans les insomnies produites par abus de morphine, de chloral et de cocaïne.

2º *Pental.* — Rich a signalé des accidents graves dus au pental. Ce médicament agit de trois façons sur les fonctions respiratoires : *a*) arrêt de la respiration par voie réflexe du trijumeau ;

b) Augmentation en nombre et en profondeur des mouvements respiratoires par réflexe d'origine pneumogastrique pulmonaire sensitif ;

c) Diminution du nombre et de la profondeur des respirations par suite d'affaiblissement du centre respiratoire.

3º *Hypnal.* — $CCl^3\ CH\ (OH)^2 — C^{11}\ H^{12}\ Az^{20}$ (*formule de Herz*), composé de 45 p. 100 de chloral hydraté et de 55 p. 100 d'antipyrine ; se dissout dans l'eau bouillante, fond à 67º,5 et donne avec le perchlorure de fer la réaction de l'antipyrine. Très efficace chez les aliénés excités, au début du délirium tremens et dans la chorée de Sydenham.

4º *Chlorure d'acétyle.* — Recommandé par Rougier dans les névralgies intercostales et par L. Gans dans les névralgies sus-orbitaires, mammaires, le lumbago, la goutte, la migraine et le prurit scrotal. GASTON BRESSON.

840) **Sulfonal, trional et tétronal**, par le Dr DE BUCK. *Flandre médicale*, nº 8, 1894.

Kart a eu l'heureuse idée d'introduire dans la thérapeutique la combinaison des radicaux allyliques avec le groupement SO^2. On sait qu'en introduisant dans une molécule toxique le groupement $OHSO^3$, on enlève à cette molécule la plus grande partie de son énergie toxique. Il s'agit ici probablement d'une augmentation de stabilité moléculaire, car Bauman et Kart ont pu montrer que plusieurs produits gras sulfoniques et disulfoniques sont indécomposables dans l'organisme, et ne manifestent donc aucune activité physiologique. Ce ne sont que des disulfones qui se décomposent, parmi lesquels on compte le *sulfonal*, le *trional* et le *tétronal* qui montrent un effet hypnotique. C'est le trional, d'après l'auteur, qui mérite le premier rang. Ceci résulte également des expériences cliniques que nous publierons sous peu. Il est le plus soluble, ce qui est une garantie de son action plus rapide et non trop prolongée. Voici comment, d'après De Buck, agiraient les disulfones en question. Peu solubles dans l'eau et très stables, elles s'absorbent lentement, mais d'une manière continue dans l'organisme. Il se produit ainsi, d'une manière continue, de l'acide éthylsulfonique dont ensuite le sel. L'acide en neutralisant l'alcali (diminution de l'alcalescence du sang) diminue l'échange de CO^2 et d'autres produits de désassilimation, qui s'accumulent dans les tissus et favorisent le sommeil, provoquent la fatigue, la courbature, l'abaissement de température souvent très fort chez les animaux. Ce phénomène se rapproche du sommeil physiologique, où nous voyons également se produire la fatigue et la tendance au repos, par accumulation des substances ponogènes, acide lactique et autres, provenant de l'activité musculaire et

cérébrale, accumulation qui entraîne à son tour l'utilisation de l'alcali, la diminution de l'oxygénation intracellulaire et l'accumulation de CO^2, le trouble de la respiration interne et des échanges.

De Buck attribue une importance moindre à l'intervention du groupement éthylique pour expliquer l'action hypnotique des disulfones. A. Claus.

841) **Troubles produits par le sulfonal.** (Sui disturbi prodotti dal sulfonale), par Gianelli. *Riforma medica*, 1894, vol. I, n° 65.

A la suite de l'ingestion de petites doses de sulfonal (0,50 à 0,90 centigr.) il peut se manifester une incoordination des mouvements des membres inférieurs et de l'articulation. L'auteur rapporte aussi le cas d'un malade qui prenait depuis vingt jours une dose quotidienne de 4 gr. de sulfonal ; un matin, à l'improviste, il tombe à terre ; relevé, il présente une démarche ataxique, abolition des réflexes patellaires ; le soir, incoordination des membres supérieurs, ptosis bilatéral, pupilles immobiles et dilatées, sueur profuse, soif intense, pouls petit, très irrégulier ; plus tard, parésie des muscles masticateurs, ralentissement des mouvements de la déglutition, faiblesse visuelle, ouïe et olfaction obtuses, d'abord obnubilation de la conscience, puis coma ; température 35°,5. Les phénomènes disparurent lentement après un traitement approprié.

L'auteur appelle l'attention sur la couleur de l'urine dans ces cas, et affirme comme les autres observateurs que le malade qui fait usage de sulfonal est en péril lorsque l'urine diminue de quantité et prend la coloration rouge sombre due à l'hématoporphyrine, reconnaissable à ses caractères spectroscopiques spéciaux.

Cainer.

842) **De la duboisine ; son action physiologique, son emploi en neuropathologie et en psychiatrie**, par Grandferry. *Thèse de Paris*, mars 1894.

La duboisine extraite des feuilles du duboisia myoporoïdes a une formule chimique analogue à celle de l'atropine et l'hyoscine. On emploie la duboisine pure ou le sulfate de duboisine.

Action physiologique. — *a*) Sur le système nerveux central : diminution du pouvoir excito-moteur. Selon la dose, vertige, assoupissement, puis coma, délire, hallucinations ; lassitude, impuissance musculaire, incertitude de la marche. Sensibilité un peu diminuée. — *b*) Sur la circulation : accélération du pouls, troubles vaso-moteurs, diminution de la tension artérielle. — *c*) Sur la respiration : accélération notable. — *d*) Sur les sécrétions : elles sont taries. — Enfin *e*) la duboisine dilate considérablement et très rapidement la pupille.

En thérapeutique, la duboisine s'emploie en ophtalmologie comme succédané de l'atropine. On l'a employée pour atténuer les sueurs des phtisiques. On l'a essayée sans grand succès dans l'asthme, le goitre exophtalmique, le diabète, les névralgies, la paralysie agitante.

Son action sédative et hypnotique a surtout été utilisée par les aliénistes. Il apaise presqu'à coup sûr l'agitation maniaque. Comme hypnotique son effet est moins sûr.

Malheureusement l'effet du médicament est toujours transitoire et l'accoutumance se fait vite.

La dose du médicament est de un quart à un milligramme.

Maurice Soupault.

843) **Le sulfate neutre de duboisine dans les maladies mentales.** (Il solfato neutro di duboisina nei malati di mente), par Tamburini et Capelleti. *Il Manicomio moderno*, anno IX, n° 3.

1° Le sulfate neutre de duboisine est un hypnotique faible, incertain, bien inférieur au chloral, à la jusquiame, au sulfonal et à l'ural. 2° Comme sédatif son action est extrêmement faible, passagère et assez fallacieuse. 3° Les troubles mentaux ne subissent pas par la duboisine la plus légère modification. 4° Aux formes psychiques et aux psychoses périodiques elle n'apporte non plus aucune modification; elle n'en abrège pas les accès et n'en éloigne pas le retour. 5° L'effet est à peu près égal pour les deux sexes. 6° Tout en ne pouvant le considérer comme un médicament très dangereux; il est prudent de commencer par petites doses, parce qu'il produit souvent des troubles du pouls, de la respiration et de l'estomac. 7° La duboisine *Merck* a une action supérieure à celle de *Boehringer*. 8° Pour l'administration de la duboisine il est préférable d'employer la méthode hypodermique. Feindel.

844) **Action antidotique et thérapeutigue de la duboisine dans le morphinisme.** (Dell'azione antidotica e terapeutica della duboisina nel morfinismo), par Bernabei. *Societa Lancisiana degli Ospedali di Roma*, 1894.

Observation d'un malade atteint de psychonévrose devenu morphinomane (20 à 36 centigr. de morphine en injections chaque jour depuis plusieurs mois). Le sulfate de duboisine sous la peau le soir à la dose de 1/4 à 1/2 milligr. après le coucher, et quelques minutes après, une injection de morphine réussirent à supprimer les phénomènes psycho-neurotiques, les effets de la morphine et la tendance irrésistible à prendre de la morphine, ou morphinomanie.

Massalongo.

845) **Essai sur l'action physiologique et thérapeutique du chloralose,** par Chambard. *Revue de médecine*, 1894, nos 4 et 6, p. 306 et 513.

Recherches physiologiques sur des animaux, recherches cliniques et thérapeutiques chez des aliénés, valeur diagnostique et thérapeutique, etc. En résumé le chloralose intéresse les physiologistes en leur fournissant un moyen d'analyse des fonctions les plus élevées, les médecins comme moyen de diagnostic et agent thérapeutique. Ses propriétés hyposthénisantes et hypnotiques offrent de grands avantages; mais l'inconstance de son action, des complications délirantes ou convulsives, son inefficacité chez les alcooliques et dans les affections douloureuses, l'aggravation des symptômes musculaires qui suivent son emploi dans les cas d'affections de l'appareil locomoteur sont de sérieux inconvénients. C'est surtout dans l'insomnie et les angoisses des affections du système cardiovasculaire parvenues à leur période d'asystolie que le chloralose trouve ses véritables indications. Feindel.

846) **Du bromoforme en thérapeutique psychiatrique.** (Del bromoformio in terapia psichiatrica), par Ponticaccia. *Rivista veneta di scienze mediche*, fasc. V, mai 1893.

Tenant compte des bons effets obtenus par Angrisani par l'emploi du bromoforme contre l'agitation des aliénés, Ponticaccia a entrepris des expériences

avec ce remède à la section des aliénés de l'hôpital civil de Venise. La dose du bromoforme fut d'abord de 10 gouttes par jour dans un véhicule quelconque, prise en fractions d'heure en heure; on augmenta de cinq gouttes tous les deux jours jusqu'à la dose quotidienne dc 30, 40, 50 gouttes. De cette façon le bromoforme ne donne pas lieu à des symptômes fâcheux d'accumulation et ne présente en général aucun inconvénient si ce n'est de produire une légère diarrhée arrêtée facilement par l'opium. Conclusions : 1° le bromoforme administré à doses progressives de 20 à 50 gouttes par jour aux malades délirants avec forte excitation maniaque a sur eux une action sédative appréciable; 2° il ne s'est pas montré plus actif pour une maladie mentale plutôt que pour unc autre; il n'influc que sur les symptômes excitation et délire; 3° l'âge du mal semble faire varier l'action du remède; le bromoforme s'est montré très actif dans les cas récents, d'efficacité moyenne dans les cas où les symptômes dataient de quelques mois.

PELANDA.

847) **Diagnostic et traitement des kystes à échinocoques cérébraux.** (Contribuzione al diagnostico e trattamento delle cisti di echinococco cerebrali), par MYA et CODIVILLA. *Il Policlinico*, 1er mars 1894.

Jeune homme, 23 ans, troubles nerveux assez graves, hémiparésie droite d'intensité décroissante des muscles innervés par le rameau inférieur du facial aux muscles du membre inférieur, hémihypoesthésie droite pour toutes les sensibilités, douleurs spontanées, pas de douleur à la pression, aphasie motrice incomplète avec agraphie, alexie à voix haute, amusie pour les instruments dont le malade jouait antérieurement, exagération des réflexes tendineux et cutanés, abscnce de troubles de la sphère psychique. Diagnostic: échinocoque dans le centre ovale gauche, s'étendant à travers l'écorce et la capsule interne et placé de manière à comprimer le *carrefour* de convergence des voies sensitives cutanées. Trépanation du crâne à gauche au niveau de la scissure de Rolando, après incision des méninges, évacuation de près de 100 centim. cubes d'un liquide limpide, sans albumine, très riche en chlorure de sodium. Suite immédiate, réintégration complète du trophisme musculaire, presque complète du mouvement et de la fonction motrice du langage. Il resta comme résidu de cette grave lésion, de la parésie pour les mouvements compliqués, un léger tremblement de la main droite, de l'hémihypoesthésie et une légère épilepsie partielle.

MASSALONGO.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

Séance du 12 avril 1893.

848) **Lèpre anesthésique avec déformation singulière des mains et persistance des éminences thénar et hypothénar.**

M. HALLOPEAU considère comme une loi que les éminences thénar et hypothénar sont constamment atrophiées dans la lèpre anesthésique. Voici un malade, originaire de Calcutta, manifestement atteint de lèpre mixte, chez lequel la déformation des mains consiste dans l'extension des premières phalanges des

doigts, sur le dos de la main avec lequel elles font un angle obtus, dans la flexion des deuxièmes phalanges sur les premières et l'extension des troisièmes, et dans la déviation des doigts vers le bord cubital; ces déformations, plus accusées à droite qu'à gauche, coïncident avec l'intégrité des éminences hypothénar et de l'éminence thénar gauche; seule l'éminence thénar droite est en partie atrophiée.

Séance du 12 juillet 1894.

849) **Eczéma symétrique des mains développé sur les territoires des nerfs médian et radial, avec intégrité absolue des territoires du cubital.**

MM. Brocq, Dejerine et Mirallié présentent une femme de 47 ans, nerveuse, atteinte d'eczéma des mains, occupant symétriquement la région dorsale de la main, la face dorsale du pouce, de l'index, du médius et de l'annulaire, sur ce dernier dans sa moitié externe, ainsi que la moitié externe des mains et des doigts correspondants; les lésions s'arrêtent brusquement vers le poignet au niveau du pli de flexion de la main. Elles présentent les caractères typiques de l'eczéma, légère diminution de la sensibilité, au niveau des parties atteintes d'eczéma. Douleurs assez vives pendant les mouvements sur le trajet du médian gauche; le membre supérieur de ce côté est constamment le siège d'une sensation d'engourdissement et de lourdeur; dans le bras droit, sensation de froid assez intense et douleurs irradiées vers le thorax. Aucun stigmate d'hystérie ou de neurasthénie.

Ce fait tend à montrer que, au milieu de conditions pathogéniques multiples, le système nerveux joue un rôle dans la production de l'eczéma.

M. Du Castel observe un malade (sommelier) atteint d'eczéma professionnel des mains, chez lequel les lésions occupent symétriquement et exclusivement la partie médiane du dos des deux phalanges, du pouce et du métacarpien ; dans une étendue un peu plus considérable à droite qu'à gauche, elles se sont développées à la suite de douleurs névralgiques vives dans les deux bras, surtout le droit.

DEUXIÈME RÉUNION ANNUELLE DE L'ASSOCIATION LARYNGO-RHINO ET OTOLOGIQUE NEÉRLANDAISE

1er juillet 1894.

850) Le professeur Pel (Amsterdam) présente **un cas de paralysie hystérique du muscle crico-aryténoïdien postérieur.** L'affection siège à gauche.

La non existence de tabes, ou d'une autre affection du cerveau ou de la moelle; l'absence d'une affection de l'aorte, du médiastin, du sommet des poumons, de l'œsophage ou de la glande thyroïde, et l'existence d'autres symptômes hystériques concomitants démontrent la nature hystérique de cette paralysie.

Le Dr Burger estime qu'il faut être très réservé quant au diagnostic de paralysie *hystérique* du muscle aryténoïdien postérieur. Il estime que cette origine hystérique est des plus incertaines. La plupart des causes de la paralysie du nerf récurrent échappent pendant la vie, dit-il; un ganglion hypertrophié siégeant

au cou ou dans le médiastin et dont le diagnostic échappe pendant la vie peut déterminer la paralysie du muscle en question. En outre le crico-aryténoïdien postérieur est un muscle inspirateur qui tient la glotte ouverte, d'une façon automatique, et qui au surplus ne reçoit pas son innervation supérieure de la couche corticale comme les autres muscles de la phonation, mais de la moelle allongée.

Burger pose enfin la question si l'on peut rencontrer des paralysies hystériques du diaphragme et des muscles intercostaux.

M. le professeur Pel répond que l'hystérie peut donner lieu à tous les troubles des nerfs, des muscles, avec atrophies, aux troubles trophiques et à la réaction de dégénérescence.

La présentation de la malade dont les symptômes hystériques sont des plus évidents donne raison au professeur Pel.

851) Le professeur Pel, présente **un deuxième cas de paralysie du muscle crico-aryténoïdien postérieur** siégeant aux deux côtés à la fois.

La paralysie est ici d'origine tabétique. Ce fut le premier symptôme du tabes qui se confirma plus tard. Le malade présente en effet l'abolition du réflexe patellaire, des troubles trophiques des ongles, des orteils, une marche ataxique et des douleurs en ceinture.

852) Le Dr Burger et le professeur Pel présentent **un cas de paralysie syphilitique des nerfs cérébraux.**

Le malade, atteint de syphilis primaire et secondaire, entre le 18 juin 1893, à la clinique du professeur van Haren-Noman.

Il est renvoyé guéri le 27 juillet 1893. Le 18 octobre 1893, il fut reçu de nouveau et il présenta de la surdité à droite, des bourdonnements, une sensation de vide dans la tête, une marche titubante, et une paralysie du facial et du voile du palais.

Le 4 novembre 1893, la marche était améliorée, la paralysie du voile du palais s'était exclusivement localisée à droite, il existait de la paralysie du nerf oculo-moteur externe, du nystagmus, une paralysie *complète* du nerf facial droit, de la parésie du nerf acoustique, du muscle crico-aryténoïdien postérieur droit, une hypoesthésie et une diminution de l'excitabilité réflexe de la muqueuse nasale droite, et une abolition complète des réflexes du larynx et du pharynx du côté droit. Pas de troubles des extrémités ou du tronc. Sous l'influence d'un traitement mercuriel il ne restait en janvier que la paralysie palatine et celle du muscle crico-aryténoïdien postérieur.

Cette histoire permet au Dr Burger de faire les observations suivantes : 1° la brièveté du temps qui s'est écoulé entre l'infection primaire et les paralysies cérébrales ; 2° la persistance plus longue des paralysies du voile du palais et du muscle crico-aryténoïdien postérieur ; 3° la coexistance *à droite* d'une paralysie et d'une hémianesthésie laryngées, ce qui ne concorde pas avec les données généralement admises d'une innervation sensible laryngée, bilatérale et croisée ; 4° l'innervation plus probable du voile du palais par le nerf vague accessoire plutôt que par le facial. La persistance de la paralysie du voile du palais après la guérison de celle du facial tendrait à le prouver, telles sont les conclusions du Dr Burger.

Le malade eut une rechute et entra au service du professeur Pel qui constata

la paralysie de 6 nerfs cérébraux : l'acoustique, le facial, l'oculo-moteur externe, le vago-accessorius (ramification interne), le glosso-pharyngien, et le trijumeau, et à gauche une hémiparésie des extrémités.

Il existait donc une *hémiplégie alternans* (paralysie de Gubler). La première idée qui se présenta à Pel, c'est qu'il s'agissait d'une tumeur du *pont de Varole.* Il l'excluait toutefois à cause : 1° de l'apparition à une époque différente, de la paralysie des nerfs cérébraux et de celle des extrémités; 2° de l'origine probablement corticale de l'hémiparésie, puisque ce fut seulement après la paresthésie et des crampes du quatrième doigt de la main gauche que le bras fut pris et 36 heures seulement après que la jambe fut atteinte. Pel attribua donc la paralysie des nerfs centraux à une affection de la base du cerveau (périostite, ou méningite gommeuse) et l'hémiparésie à une endartérite oblitérante de *l'art. foss. Sylvii dextræ.* L'apparition simultanée d'une syphilis basale et artérielle n'est pas rare.

Le malade, à part une parésie du voile du palais et du muscle crico-aryténoïdien et du nerf facial, est actuellement guéri.

La parésie du nerf facial est attribuée par Pel à une névrite descendante.

SOCIÉTÉ ROYALE DES MÉDECINS HONGROIS DE BUDAPEST

Séance du 10 février 1894.

853) **Trois cas d'hydrargyrisme chronique**, par le Dr Donath.

Chez des sujets travaillant dans une usine d'électricité, les symptômes de l'hydrargyrisme se montraient après un temps variable au fur et à mesure qu'ils étaient directement ou indirectement en contact avec le mercure. L'un d'eux ne travaillait que depuis six mois avec le mercure et fut pourtant le plus atteint car il était en contact direct du mercure. Les symptômes de l'hydrargyrisme chronique étaient les suivants : le liséré gris des gencives, un fort tremblement des mains; gingivite et salivation peu abondante. M. Donath mentionne à cette occasion le cas d'un homme, qu'il observa antérieurement et chez lequel des troubles psychiques fort analogues à ceux de la paralysie progressive généralisée se montrèrent et disparurent par la cessation de travail.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

James Heard. — Sur des faisceaux nerveux anormaux dans la moelle allongée de l'homme. — Remarques additionnelles de Obersteiner au travail précédent. *Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität*, herausgegeben von H. Obersteiner, 1894, p. 72 et 86. (Parmi ces faisceaux anormaux représentés sur différentes figures, il en est deux au moins fort analogues ou identiques au faisceau de Pick.)

Prenant. — Développement organique et physiologique du thymus, de la glande thyroïde et de la glande carotidienne. *La Cellule*, t. X, fasc. 1, 1894.

G. Grigorescu. — Action des substances toxiques sur l'excitabilité des nerfs et des muscles périphériques. Un antidote de la strychnine. *Arch. de Physiol.*, 1894, n° 1, p. 32-39.

E. Gley et A. Rochon-Duvigneaud. — Contribution à l'étude des troubles trophiques chez les chiens thyroïdectomisés. Altérations oculaires. *Arch. de Physiol.*, 1894, n° 1, p. 101.

Brown-Séquard. — Remarques à propos des recherches du Dr F. W. Mott, sur les effets de la section d'une moitié latérale de la moelle épinière. *Arch. de Physiol.*, 1894, n° 1, p. 195-198.

J. P. Morat. — Sur les différents phénomènes auxquels on donne le nom d'inhibition. *Arch. de Physiol.*, 1894, n° 1, p. 208-211.

Houzé. — Les effets du régime artificiel sur le développement intellectuel. *Bull. de la Soc. anthropol.*, Bruxelles, 1893.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — C. E. Beewor. — Cas d'hémiplégie avec hémianesthésie et hémiopie gauche par ramollissement, avec remarques sur le diagnostic et le traitement. *The Lancet*, 5 mai 1894, n° 3688, p. 1123.

Cousot. — Deux fractures de la voûte du crâne. Étude clinique. *Bull. de la Soc. de méd. ment.* de Belgique 1894, n° 72.

Jellinek. — Sur la paralysie pseudo-bulbaire. *Wiener med. Klub*, mai 1894.

Moelle. — A. Moraga. — Paralysie spinale infantile. *Boletin de la policlinica especial del Dr A. Moraga*, mars 1894. Santiago de Chile.

W. Aldren Turner. — Paralysie spinale syphilitique. *The Lancet*, 5 mai 1894, n° 3688, p. 1124.

Cousot. — Contribution à l'étude des paralysies du membre inférieur. *Bull. de la Soc. de méd. ment.* de Belgique, 1894, n° 72.

Arnould. — Le tremblement dans les affections du système nerveux. *Gazette des hôpitaux*, 30 juin 1894, n° 76.

Le Dentu. — Du spina-bifida. *Gazette des hôpitaux*, 7 juin 1894, n° 66.

A. Moraga. — Amyotrophie deutéropathique d'origine ostéo-articulaire. *Boletin de la policlinica especial del Dr A. Moraga*, mai 1894. Santiago de Chile.

Rendu. — Atrophie musculaire dans la paralysie hystérique. Un cas d'hémiplégie hystérique avec hémiplégie faciale, atrophie du deltoïde, du triceps. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 février 1894.

Épilepsie, hystérie, névroses. — Heinrich Rosin. — Épilepsie à la suite des maladies du cœur. *Wiener medizin. Presse*, n° 43, 1894, p. 1677.

Professeur Nothnagel. — L'épilepsie, sa nature et son traitement. *Wiener medizin. Presse*, nos 16, 17, 18, 19 et 26 ; 1893.

Rendu. — Accidents hystériques à forme pseudo-tabétique. Ulcérations tuberculeuses du vagin et paralysie hystérique chez une même malade. Traitement de la paralysie faciale. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 juillet 1894.

Borgherini. — Troubles digestifs causes de neuropathie. (Disturbi digestivi come causa di manifestazioni neuropatiche.) *Riforma medica*, 1894, n° 81.

Bonardi. — Tétanie gastrique. (Tetania gastrica.) *Gazzetta degli Ospedali e delle cliniche*, 23 janvier 1894.

Venanti. — Neuropathie hystéro-tabétique. (Neuropatia istero-tabetica.) Firenze, 1894.

Lemoine et Linossier. — Contribution à l'étude du mérycisme chez l'homme et en particulier de son mécanisme. *Revue de médecine*, 10 mars 1894, nº 3.

Potain. — Des battements aortiques de la région épigastrique d'origine nerveuse. *Gazette des hôpitaux*, 24 mai 1894, nº 60.

PSYCHIATRIE

Julius Mickle. — Revue générale sur la paralysie générale. *Brain*, 1894. Part. LXV, p. 50.

Rendu. — Sur un cas de paralysie générale. *Journal de médecine et de chirurgie*, 10 février 1894.

Fournier. — Sur les manifestations de la syphilis héréditaire tardive. Tabes, paralysie générale. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 mars 1894.

Santangelo Spoto. — Altérations psychiques par l'hématome de la dure-mère. (Alterazioni psichiche per ematoma della dura madre.) Napoli, 1894.

Santangelo Spoto. — Manie périodique. (Contributo allo studio della mania periodica.) Palermo, 1894.

Mendel, Jastrowitz, Jolly, etc. — Discussion sur la nature et la définition de la Paranoïa. *Psychiatrischer Verein zu Berlin*, 17 mars 1894. In *Deutsche medizinal Zeitung*, 1894, nº 30, p. 344.

Hack Tuke. — Idées impératives. (Imperative ideas.) *Brain*, 1894, Part. LXVI, p. 179.

THÉRAPEUTIQUE

Lucas-Championnière. — Étude clinique sur 64 cas de trépanation du crâne. (Communication faite au congrès de Rome.) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 mai 1894.

Lejars. — Curabilité des traumatismes rachidiens. *Gazette des hôpitaux*, 2 juin 1894, nº 64.

Roland. — Du mécanisme de l'action de l'eau froide en hydrothérapie. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 mars 1894.

Ewald. — Sur le traitement du myxœdème (par des tablettes de glande thyroïde). *Berliner med. Gesellschaft*, 18 juillet 1894, analyse in *Deutsche medizinal Zeitung*, 1894, nº 60, p. 669.

Brissaud. — Un cas de mort par exothyropexie pour goitre exophtalmique. *La Médecine moderne*, nº 18, 1894.

Ch. Wette. — Sur le traitement chirurgical de la maladie de Basedow. *Arch. f. klin. Chir.*, 1894, XLIV.

P. Van Velsen. — L'hypnotisme et la psychothérapie, brochure in-4º, 22 pages. Bruxelles.

Massaro et Salemi. — Le chloralose chez les aliénés. (Il cloralosio negli alienati.) Palermo, 1894.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

2e Année. 15 Novembre 1894. No 21.

SOMMAIRE DU No 21

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTES ANATOMIQUES SUR LE CONTENU DU CANAL SACRÉ :

CUL-DE-SAC DURAL, GANGLIONS ET VEINES

Par **A. Chipault.**

Le contenu du canal sacré est resté, fait singulier, très mal connu des anatomistes jusqu'à ces dernières années, et la description qu'on en pouvait lire dans les classiques était pleine de lacunes et de grosses erreurs. Des auteurs récents : Farabeuf, Trolard, Wagner et Pfetzner pour le rapport du cul-de-sac terminal de la dure-mère avec les corps vertébraux ; Trolard, et Morestin pour la distribution des trois dernières paires radiculaires, ont heureusement rectifié des points importants. Il en reste encore qui méritent de l'être.

1o *Niveau du cul-de-sac terminal de la dure-mère par rapport aux apophyses*

épineuses. — M. Farabeuf a le premier établi que le cul-de-sac dural se trouve non pas à l'extrémité inférieure du canal sacré, comme on l'avait toujours dit, mais au niveau du corps de la deuxième sacrée, avec des variations légères. Nous l'avons vérifié, nous avons également vérifié, d'accord avec M. Trolard, que le cul-de-sac dural ne descend pas plus bas chez le nouveau-né que chez l'adulte et qu'il monte ou descend de quelques millimètres suivant qu'on met le corps en flexion ou en extension forcée. Il nous a semblé d'autre part utile de noter à quel niveau de la paroi postérieure et chirurgicale du canal correspond ce cul-de-sac ; nos recherches à ce point de vue ont porté sur onze sujets

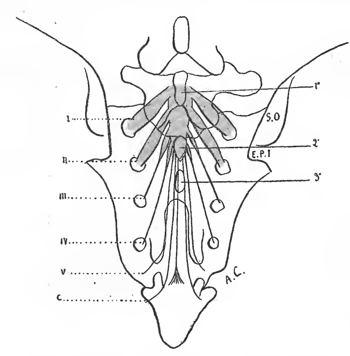


Fig. 73. — Rapport du cul-de-sac dural et des ganglions (I, II, III, IV, V, sacrés ; C, coccygien) avec les apophyses épineuses (1°, 2°, 3° sacrées). SO, surface ovalaire iliaque. E.P.I., Épine iliaque postéro-inférieure.

(quatre femmes, trois hommes, quatre enfants), dont le cul-de-sac avait été, après trépanation d'un arc dorsal, injecté à la paraffine : nous avons toujours trouvé la pointe du cul-de-sac répondant à la première apophyse épineuse sacrée, sa partie sus-jacente et le réservoir céphalo-rachidien à l'espace interlaminaire lombo-sacré (fig. 173).

Sur une coupe transversale à ce niveau, on voit que le cul-de-sac, dont le contenu est presque totalement liquide, contient seulement les troisième et quatrième paires sacrées rejetées sur ses parties latérales et antérieures, et dans sa partie médiane le filum, la cinquième paire sacrée et la paire coccygienne, d'intérêt physiologique nul. L'aspect d'une telle coupe est donc très remarquablement différent de celui qu'offrirait une coupe passant plus haut, au niveau du troisième espace intervertébral lombaire, par exemple : là, le canal dural est presque complètement rempli par les nerfs de la queue de cheval : la paraf-

fine injectée dans sa cavité forme, non plus une masse compacte, mais un cylindre creux cannelé sur sa face interne, mince et irrégulier.

Cette absence, à la hauteur de l'espace interlaminaire lombo-sacré, de filets nerveux importants dans le cul-de-sac dural nous semble absolument plaider pour la substitution à la ponction-vertébrale lombaire de Quincke, de la ponction vertébrale par cet espace. On guidera l'instrument sur un des bords latéraux de la première apophyse épineuse sacrée (proéminente chez l'enfant, moins saillante parfois que la deuxième sacrée chez l'adulte, en tout cas située au même niveau que l'épine iliaque postéro-supérieure, qu'on ne confondra pas avec la surface osseuse ovalaire sus-jacente); on dirigera la pointe en avant, en haut et vers la ligne médiane; on atteindra le cul-de-sac, chez l'enfant à 4 centim. de la peau, chez l'adulte à 6 ou 7 centim., et l'on verra le liquide s'écouler en grosses gouttes claires.

2° *Rapports des ganglions intrarachidiens sacrés.* — Les racines sacrées et la racine coccygienne rayonnent autour du cul-de-sac dural, de moins en moins volumineuses à mesure qu'il s'agit d'une racine plus inférieure, si bien que la cinquième racine sacrée parfois et la racine coccygienne toujours sont accolées au filum, à peine séparables de lui au bistouri.

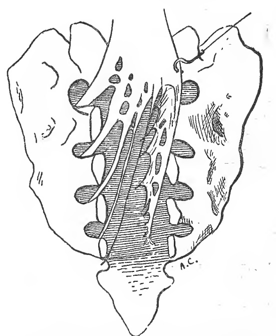


Fig. 74. — Cloison fibreuse fenêtrée antéro-postérieure, et trame fenêtrée interganglionnaire.

Toutes ces racines présentent des renflements gangliformes : énormes pour les deux premières sacrées, très petits pour les trois suivantes, bien difficiles à affirmer par la simple dissection pour la racine coccygienne. Ces renflements ne sont pas intervertébraux, comme les autres ganglions radiculaires, mais intrarachidiens. M. Trolard en trouve la raison dans l'absence « au niveau du sacrum, des canaux de conjugaison, les trous sacrés antérieurs et postérieurs étant situés les uns au-devant des autres » : raisonnement séduisant, mais inexact, croyons-nous; en effet, faisons une série de coupes horizontales du canal sacré : nous serons frappés de suite par sa disposition en chapelet, avec parties rétrécies au niveau des corps vertébraux, et parties élargies dans leurs intervalles : ces dernières dues au large abouchement, à droite et à gauche, des courtes branches de conduits osseux en Y, conduits dont les bifurcations vont, pour chacun, aboutir, l'une au trou sacré antérieur, l'autre au trou sacré postérieur correspondants; l'ouverture des courtes branches dans le canal sacré, ouverture triangulaire à base

supérieure pour les deux plus élevées, ovalaire pour les deux autres, représente les trous intervertébraux vrais du sacrum; si l'explication donnée par M. Trolard était la bonne, les ganglions sacrés devraient s'y loger; or, tandis que le premier ganglion sacré s'engage par son extrémité interne dans la courte branche qui lui correspond, les autres, par cette extrémité, s'en éloignent de plus en plus. L'ensemble des ganglions est donc bien dans le canal sacré lui-même, où il forme, immédiatement au-dessous du cul-de-sac dural, une sorte de fer à cheval correspondant tout entier à l'arc de la première sacrée, dont la fracture peut entraîner de ce fait la destruction d'une grande quantité de tissu nerveux difficilement réparable.

Pour atteindre et traverser leurs conduits en Y, les racines sacrées et coccygienne ont à parcourir, à partir de leur ganglion, un trajet d'autant plus long qu'elles sont plus inférieures.

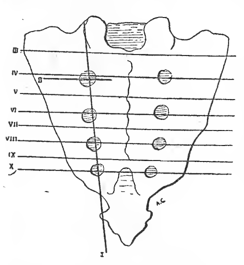


Fig. 75. — Schéma destiné à indiquer le niveau des coupes représentées par les figures 76 à 86.

Ce trajet, pour la cinquième sacrée et pour la coccygienne a été soigneusement étudié par Morestin. La disposition des première, deuxième, troisième et quatrième sacrées dans leur canal en Y est au contraire moins connue. Au niveau de l'espace intervertébral vrai, chacune d'elles se divise en une branche antérieure énorme, et une branche postérieure très petite. Cette dernière qui souvent se subdivise dans la bifurcation postérieure du conduit osseux, la traverse obliquement d'avant en arrière et de dedans en dehors, si bien qu'elle en sort au niveau du bord externe du trou sacré postérieur. La branche antérieure, qui se maintient au contraire en contact avec la paroi de la bifurcation antérieure, affecte une disposition un peu différente pour chaque racine; la première racine sacrée antérieure correspond, sur presque tout son trajet, à la partie supérieure de cette paroi qu'elle quitte pour couper obliquement le premier trou sacré de dedans en dehors et de haut en bas et former à l'angle inféro-externe de son pourtour une gouttière particulière; la deuxième racine sacrée, présentant une obliquité moins accentuée, sort un peu plus haut sur le bord externe de son pourtour, en un point où se trouve parfois également une gouttière spéciale. Les troisième et quatrième ne changent pas de direction et sortent par l'angle supéro-externe de leur trou. Idéalement prolongées en dehors du sacrum, ces quatre racines sacrées antérieures se rejoindraient donc toutes eu un point : disposition qu'affecte à très peu près, en réalité, le plexus qu'elles forment.

3º *L'appareil de soutènement du cul-de-sac dural et des racines.* — Le cul-de-sac dural et les racines sacrées sont très loin de remplir le canal sacré.

Ils en sont séparés par l'espace épidural que l'on retrouve du reste à toutes

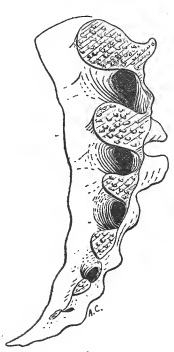


Fig. 76. — Coupe du sacrum, passant par les trous sacrés antérieur et postérieur (coupe I de la fig. 75). Cette coupe montre la forme de la branche transversale des conduits osseux en Y, et leur bifurcation en deux branches, aboutissant aux trous sacrés antérieurs et postérieurs.

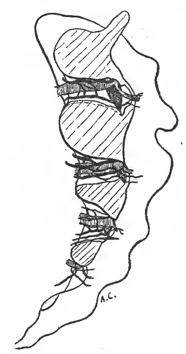


Fig. 77. — Coupe du sacrum, passant par les trous sacrés antérieur et postérieur (coupe I de la figure 75). On a conservé sur cette coupe les racines et les veines radiculaires. Le tissu cellulo-graisseux a été enlevé.

les régions du rachis et dont voici, d'une manière générale, le mode de formation : au pourtour du trou occipital, la dure-mère crânienne se divise en deux feuillets : un feuillet externe périostique qui double sans jamais la quitter, jusqu'à son extrémité coccygienne, la face interne du canal rachidien ; un feuillet interne, dure-mère rachidienne proprement dite, qui suit de beaucoup plus près la moelle, puis les nerfs de la queue de cheval, en formant un cylindre invaginé dans le précédent et se terminant, nous l'avons vu, au niveau de la première apophyse épineuse sacrée. L'espace qui se trouve entre la paroi interne du cylindre invaginant et la paroi externe du cylindre invaginé constitue l'espace épidural, que cloisonnent des expansions fibreuses et que remplit du tissu adiposo-veineux.



Fig. 78. — Coupe horizontale d'un conduit en Y (coupe II de la figure 75), destinée à montrer la disposition à son intérieur des racines et des veines radiculaires.

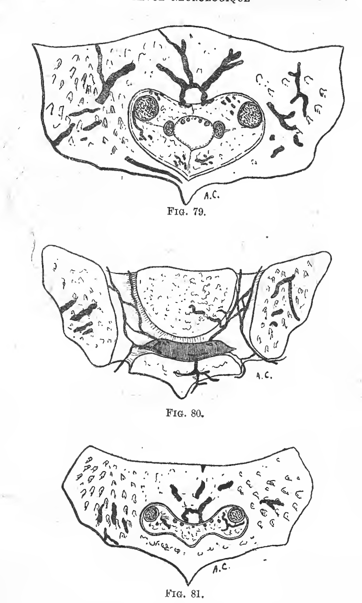


Fig. 79.

Fig. 80.

Fig. 81.

Fig. 79, 80, 81. — Coupes horizontales du sacrum destinées à montrer la forme toute différente du canal sacré au niveau des conduits en Y et dans leurs intervalles. Sur chacune de ces coupes ont été conservés des détails différents qui permettent d'avoir une idée très complète du contenu du canal sacré.

Ces trois premières coupes correspondent aux lignes III, IV et V de la figure 75. Sur la première coupe, on constate la presque vacuité du cul-de-sac dural près de sa terminaison, la disposition des racines à l'intérieur et à l'extérieur du cul-de-sac, la trame fenêtrée inter-radiculaire ; les veines du corps vertébral sont très nettes. Sur la seconde coupe, on n'a conservé, à l'intérieur du canal que les veines radiculaires. La troisième coupe passe au-dessous du cul-de-sac dural : il ne reste plus à ce niveau à l'intérieur du canal que les IIe, IIIe et IVe racines sacrées, plus le filum auquel sont accolées les racines Ve sacrée et coccygienne.

Nous allons étudier la disposition, à la partie sacrée du canal, de ces cloisons et de ce tissu de remplissage.

A. — L'espace épidural sacré est cloisonné par :

a) Les attaches nacrées, épanouies en éventail transversal, que prend la partie fibreuse du filum sur le bord postéro-supérieur du premier corps vertébral coccygien.

b) La cloison fibreuse fenêtrée antéro-postérieure qui, depuis le haut du canal sacré jusqu'à son extrémité inférieure, s'étend de la dure-mère et du filum au ligament vertébral postérieur, très étroit en cette région. Les attaches de cette cloison fenêtrée ne sont pas continues: elles se font surtout au niveau des articulations entre les corps vertébraux et là s'étendent un peu à droite et à gauche, sur la partie postérieure de ces articulations ; de même, du côté de la dure-mère, les attaches ne restent pas limitées à la ligne médiane, et au niveau de la sortie des racines envoient sur leur gaine durale des ailerons latéraux plus ou moins étendus.

La cloison fenêtrée n'est que la continuation très condensée des prolongements fibreux antérieurs de la dure-mère que l'on trouve au-dessus de la région sacrée : longs, obliques et rares à la région lombaire, peu solides et difficiles à mettre en évidence à la région dorsale, courts et serrés à la région cervicale.

La cloison fenêtrée a été dénommée par Trolard ligament sacré antérieur de la dure-mère, et par Charpy ligament sacro-dural.

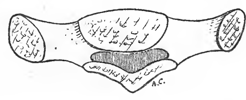


FIG. 82.

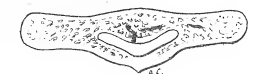


FIG. 83.

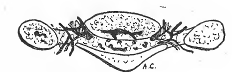


FIG. 84.

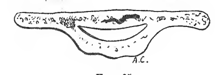
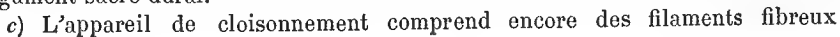


FIG. 85.



FIG. 86.

FIG. 82, 83, 84, 85, 86. — Suite des coupes horizontales du sacrum (correspondant aux lignes VI, VII, VIII, IX et X de la figure 75). La première des coupes de ce groupe, ou quatrième de la série, passe au niveau des deuxièmes trous sacrés : on y voit bien le conduit en Y, qui a déjà une forme moins nette qu'au niveau du premier trou. La cinquième coupe, comparée à la précédente, montre le rétrécissement apparent du canal sacré dans l'intervalle des conduits en Y. Sur la sixième coupe, ont été conservées les racines, les veines et le tissu graisseux : elle passe au niveau du troisième trou sacré. La septième coupe, passant un peu plus bas, montre le rétrécissement progressif du canal sacré. Sur la huitième coupe, passant au niveau du quatrième trou sacré, la crête apophysaire est dédoublée.



c) L'appareil de cloisonnement comprend encore des filaments fibreux

radiculaires, qui vont de la gaine des racines et des ganglions sacrés aux ligaments postérieurs des articulations des corps vertébraux; ainsi qu'une trame fenêtrée interradiculaire, qui relie entre elles les gaines durales des trois ou quatre premières racines sacrées. Vue d'arrière en avant, cette trame forme avec le cul-de-sac et les racines une sorte de patte d'oie; sur des coupes horizontales passant au-dessus de la pointe terminale du cul-de-sac, les palmures qui la constituent s'étendent du bord externe de la gaine radiculaire encore adhérente à ce cul-de-sac, jusqu'à la face postérieure de la gaine plus externe, dépendant d'une racine sous-jacente : disposition qui tient à ce que le fer à cheval ganglionnaire n'est pas absolument parallèle au plan de la paroi antérieure du canal sacré, mais oblique sur cette paroi de haut en bas et d'avant en arrière.

B. — Le tissu de remplissage comblant les intervalles des cloisons fibreuses épidurales est formé d'un mélange de graisse et de veines, avec une proportion beaucoup plus considérable de graisse qu'on ne l'admet d'ordinaire. Les injections qui exagèrent le calibre des veines en les distendant trompent sur cette proportion, au moins pour le tissu épidural rétro-méningé : nous l'avons trop de fois dissocié sur le vivant pour le considérer comme une éponge veineuse ; en avant du faisceau méningé au contraire, l'espace épidural est, presque sans flocons graisseux, rempli par des plexus longitudinaux antérieurs qui saignent énormément lorsque sur le vivant on écarte ou soulève les méninges pour explorer la face postérieure des corps cérébraux.

La disposition des veines épidurales est, pour les régions cervicale, dorsale et lombaire, bien connue depuis l'atlas de Breschet et la thèse de Walther, mais ces auteurs ont manifestement négligé les veines épidurales de la région sacrée : cependant elles méritent, modifiées qu'elles sont par toutes les particularités du canal sacré et de son contenu, une description particulière que nous tenterons et que nous compléterons par l'étude de leurs communications non décrites également avec les veines extra-rachidiennes sacrées, ainsi que par quelques mots sur ces dernières.

Nous pourrons ainsi donner une idée d'ensemble du système veineux sacré.

Nos recherches ont été faites soit en injectant les veines au suif ou à la paraffine, soit en les insufflant, soit plus simplement encore, en remplissant, sur le sujet suspendu, le cul-de-sac dural avec de la paraffine : il se distend, comble le canal rachidièn et refoule le liquide vasculaire dans les veines sacrées, dont l'ensemble devient ainsi remarquablement net, mieux que par toute autre préparation plus directe. *(A suivre.)*

ANALYSES

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

854) **Résultats anatomiques de la production expérimentale de la porencéphalie chez le chien nouveau-né.** (Anatomische Befunde bei experimenteller Porencephalie, etc.), par G. Bikeles. *Abreiten aus der Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität*, 1894, p. 91.

Il s'agit d'un chien chez lequel, à l'âge de 6 jours, le gyrus sigmoïde fut extirpé sans ouverture du ventricule ; aussitôt après l'opération les extrémités contra-

latérales furent plus flasques, mais au bout de peu de jours leur mobilité se rétablit complètement. L'animal se développa plus lentement que ses frères et sœurs de la même portée, mais il apprit cependant à courir aussi bien. Il fut tué quatorze semaines après l'opération. A l'autopsie, au niveau du gyrus sigmoïde opéré, on trouva une membrane transparente; en la fendant on vit s'écouler du ventricule une assez grande quantité d'un liquide séreux et clair. Le gyrus sigmoïde manquait complètement, à sa place se trouvait une large lacune qui conduisait directement dans le ventricule latéral droit. Le ventricule droit était très dilaté, la portion conservée de l'hémisphère droit était très amincie, cet hémisphère était beaucoup moins volumineux que le gauche. Suit le détail des modifications secondaires de différentes parties des centres nerveux. A ce propos l'auteur entre dans des considérations étendues sur le processus dégénératif de Gudden. H. Lamy.

855) **Délire aigu avec autopsie et examen bactériologique du liquide cérébro-spinal.** (A case of cute delirium with autopsy and bacteriological examination on cerebro-spinal fluid), par Ch. S. Potts. *Medical News*, 30 juin 1894, n° 1120, p. 718.

Il est question dans cette observation d'un membre de la profession médicale, à l'occasion duquel l'auteur a cherché à contrôler et à confirmer la théorie infectieuse du délire. Le sujet, ordinairement bien portant, a fait récemment quelques excès de wiskhy, et c'est à la suite de cette intoxication qu'il a présenté de l'agitation extrême ressemblant à du délire aigu : inconscience, violence, refus de nourriture. En dernier lieu, la respiration devint irrégulière, le pouls rapide, et il succomba. A l'autopsie, le cerveau parut normal, et on puisa dans un flacon stérile du liquide cérébro-spinal. A l'examen histologique on constata les dilatations périvasculaires et les infiltrations leucocytiques décrites par Osler. Les examens montrèrent que les microbes trouvés ne différaient pas de ceux qu'on rencontre dans les exsudats de méningite. Paul Blocq.

856) **Contribution à l'étude anatomique et clinique des paralysies spinales syphilitiques**, par J. Sottas. *Thèse de Paris*, 1894.

La thèse de Sottas est le dernier mot des connaissances actuelles sur la syphilis de la moelle. Au résumé très complet des travaux antérieurs, l'auteur joint une importante contribution personnelle (8 observations inédites avec autopsie, plus 15 observations cliniques).

La partie anatomique, la plus étendue de ce travail, nous arrêtera surtout en raison des vues personnelles que l'auteur y expose. Après avoir traité des lésions spécifiques grossières, telles que gommes, caries vertébrales et pachyméningites, il en vient aux formes de méningo-myélites étudiées principalement dans ces dernières années, et qui semblent correspondre à la généralité des cas observés. Le fait capital dans l'histoire anatomique de ces myélites, est, suivant Sottas, la nécrobiose des éléments nerveux consécutive à l'oblitération des petits vaisseaux. L'infiltration diffuse ou circonscrite en manière de nodules gommeux est une lésion sans doute très caractéristique de la syphilis, mais qui ne présente ici qu'une importance secondaire. La méningite le cède généralement en intensité aux modifications des petits vaisseaux des enveloppes et semble d'ailleurs être postérieure à celles-ci. Elle peut manquer totalement, tandis que les altérations vasculaires ne manquent jamais (fig. 87 et 88).

Dans son étude critique aussi bien qu'à l'aide de ses investigations person-

nelles, l'auteur s'efforce de démontrer le bien fondé de cette opinion. Le ramollissement s'observe dans la moelle comme dans les autres organes ; l'expérimentation l'a prouvé (Vulpian, Ehrlich et Brieger, etc). Il en est fait mention dans nombre d'observations de syphilis médullaire, mais jusqu'ici il semble qu'on ne l'ait admis qu'avec timidité, sous prétexte que la grande richesse d'anastomoses des vaisseaux médullaires devait rendre toute ischémie localisée impossible. Sottas fait justice de ce préjugé. La nécrobiose se produit dans la moelle lorsque les petits vaisseaux sont oblitérés ; et il doit en être fatalement ainsi puisque ces petits vaisseaux sont terminaux. Résumant ce que l'on sait sur la circulation médullaire, il fait remarquer que certaines régions, comme la zone de Kadyi



FIG. 87. — Sillon médian antérieur de la moelle (coupe au niveau de la 7e cervicale). Infiltration péri-vasculaire. Endopériartérite de l'artère spinale antérieure dont la lumière est très réduite. La pie-mère adjacente est peu intéressée.

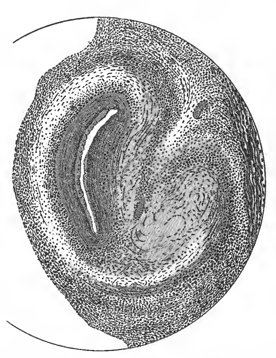


FIG. 88. — Tumeur gommeuse développée dans la paroi d'une grosse veine de la pie-mère au niveau du bulbe.

(entourant la substance grise), sont relativement protégées par leur irrigation plus riche.

Le ramollissement récent est décrit avec soin. Lorsqu'il occupe un segment important de la moelle, on constate la diminution de consistance, avec exsudat albumineux interstitiel, foyers hémorrhagiques de la substance grise, altérations histologiques des éléments de nature nécrosique. Au contraire, pas trace des phénomènes inflammatoires. Cette lésion ne se rencontre guère que dans les formes graves, à évolution rapide (un examen personnel 60 heures après le début).

Dans les cas à évolution chronique, le processus est le même ; mais il est

moins étendu, moins brutal. Souvent il se limite à un système vasculaire (postéro-latéral) épargnant la substance grise. A la phase de nécrose fait suite alors la période de réparation par sclérose. Le développement de néo-capillaires dans les parois mêmes des vaisseaux oblitérés joue, dans le rétablissement de la circulation, un rôle important bien mis en lumière par Sottas.

L'auteur distingue avec soin les foyers de sclérose névroglique de cette variété, et ceux qui succèdent aux infiltrations compactes.

Aux différents stades anatomiques mentionnés correspondent autant de phases cliniques :

1° *Période prémonitoire* (correspondant aux altérations méningo-vasculaires). 2° Apparition de la *paralysie ;* c'est une paraplégie ordinairement, parfois soudaine (correspondant au ramollissement ischémique). 3° *Période de paraplégie spasmodique* (stade de réaction, sclérose, dégénérescence secondaire).

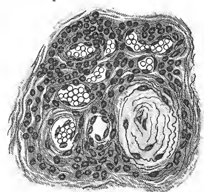


Fig. 89. — Un vaisseau de la substance blanche. Oblitération du tronc vasculaire ; développement compensateur de capillaires dans un nodule d'infiltration de la couche externe.

Dans les cas graves suraigus, cette dernière période manque.

Tel est l'aspect clinique des formes les plus communes. L'auteur passe ensuite en revue les formes les plus rares : paraplégies cervicales, hémiparaplégies spinales formes pseudo-systématiques (tabes, sclérose latérale), etc... Dans tous les cas le substratum anatomique est le même ; les localisations seules sont différentes.

H. Lamy.

857) **Hématomyélie chez le chien.** (Ueber Haematomyelie beim Hunde), par H. Schlesinger. *Arbeiten aus dem Institut für Anat. und Physiol. des Nervensystems,* herausgegeben von H. Obersteiner, 1894, fasc. II, p. 28.

Il s'agit d'un chien de 3 ans, qui, à la suite d'un traumatisme relativement léger, fut pris de symptômes indiquant une lésion de la moelle et de ses enveloppes. Crises fréquentes de convulsions en hyperextension, hyperesthésie extraordinaire de la peau, paralysies, raideur du rachis, troubles vésicaux et rectaux, augmentation de la température. L'autopsie montra une importante extravasation sanguine dans les méninges spinales sur toute la longueur de la moelle avec pénétration vraisemblable par places de l'hémorrhagie dans l'intérieur de la substance médullaire et hémorrhagie consécutive canaliculiforme dans les segments centraux de la moelle épinière. L'auteur entre dans des considérations étendues sur l'hématomyélie en général et sur ce cas en particulier.

H. Lamy.

858) **Sur l'abcès de la moelle.** (Ueber Rückenmarksabscess), par H. Schlesinger. *Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems aus der Wiener Universität,* herausgegeben von H. Obersteiner, 1894, p. 114.

Le point de départ de ce travail est une observation suivie d'autopsie très

détaillée. L'auteur, après avoir passé en revue les principaux travaux consacrés à l'étude des abcès de la moelle, formule les conclusions suivantes :

Les abcès de la moelle d'origine traumatique ou non sont le plus souvent accompagnés de méningite purulente. La méningite purulente peut être l'affection primordiale dans les centres nerveux et déterminer consécutivement l'abcès dans la moelle, mais la méningite et l'abcès peuvent aussi se montrer d'une façon simultanée et indépendante. Le siège des abcès de la moelle est ordinairement central. En outre de l'abcès lui-même, on peut constater dans la moelle l'existence de foyers circonscrits de myélite. Les abcès de la moelle non traumatiques sont le plus souvent d'origine métastatique ; on les a le plus souvent observés au cours d'affections du tractus génital, sans que jusqu'à présent aucune preuve bactériologique ait été donnée de leur nature blennorrhagique. H. Lamy.

859) **Sur un cas d'inflammation multiple du système nerveux central et périphérique chez le chien.** (Ueber einen Fall von multipler Entzündung, etc.), par H. Dexler. *Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiol. des Centralnervensystems*, herausgegeben von H. Obersteiner, 1894, fasc. II.

L'auteur donne avec grands détails la description des symptômes et des lésions observés chez un chien atteint d'une maladie infectieuse à la suite de laquelle se produisirent dans les centres nerveux un nombre considérable de foyers inflammatoires. Les nerfs périphériques furent également atteints. C'est par l'intermédiaire du système circulatoire que ces foyers multiples semblent s'être produits. Figures et planches. H. Lamy.

860) **Sur l'association d'altérations de la moelle épinière avec l'anémie pernicieuse.** (On the association of disease of the spinal cord with pernicious anæmia), par H. M. Bowman. *Brain*, 1894. Part LXVI, p. 198.

Après avoir rappelé les travaux de Lichtheim, Minnich, Nonne, etc., sur ce sujet, l'auteur relate l'observation d'une malade de 53 ans traitée dans le service de Huglings Jackson, qui mourut d'anémie pernicieuse et chez laquelle on put faire pendant la vie un examen neurologique soigné. A l'autopsie, lésions très manifestes des faisceaux pyramidaux directs et croisés, des faisceaux de Goll et de Burdach, du faisceau intermédiaire antéro-latéral et du faisceau cérébelleux direct. Les racines postérieures et la substance grise étaient saines. Page 202 se trouvent plusieurs figures indiquant la topographie des lésions médullaires.

H. Lamy.

861) **Contribution à l'étude des polynévrites**, par les Drs Giese et Pagenstecher, de Halle. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, fasc. 1, t. XXV, 1893.

Il s'agit d'un cas observé à la clinique de Halle.

Un homme de 33 ans, fortement adonné à la boisson, est atteint de paresthésie et parésie des deux jambes et, au bout de quatre semaines, il a une attaque de delirium tremens qui dure quelques jours. Les phénomènes du côté des jambes augmentent rapidement, sensibilité à la pression, œdème de la musculature, disparition du réflexe patellaire et de la contractilité électrique. Troubles de la sensibilité cutanée. Douleurs lancinantes très violentes. Puis il survient une paralysie presque totale des extrémités inférieures, ainsi qu'une parésie des

bras, une atrophie de la musculuture et une névrite optique. Peu de jours après la disparition du delirium, apparition d'hallucinations. Troubles de la mémoire, folie passagère, inégalité d'humeur. La mort survient onze semaines après l'entrée dans la clinique.

Autopsie. — Anémie générale, tuberculose des poumons et de l'intestin. Dégénérescence des nerfs périphériques et de la musculature, vacuoles dans les cellules ganglionnaires des cornes antérieures, multiplication des noyaux le long du canal central de la moelle. Les auteurs insistent surtout sur les troubles mentaux survenus après l'attaque de delirium.

Dans le cas présent, la polynévrite est sans aucun doute la conséquence d'une lésion produite par les toxines tuberculeuses chez un alcoolique à hérédité névropathique.

Au point de vue anatomique, les auteurs relèvent quelques faits qui leur paraissent intéressants.

Ce sont : la dégénérescence des nerfs, qui prend en certains endroits la forme de la névrite segmentaire périaxile décrite par Gombault, et la participation des cellules des cornes antérieures. Il s'agit dans ce cas évidemment de lésions artificielles de celles-ci. Enfin l'atrophie par dégénérescence musculaire à laquelle s'est joint sans nul doute un processus inflammatoire.

L'observation se termine par quelques considérations sur les lésions des autres organes.

A. Habel.

862) **Sur les altérations du plexus cardiaque dans la paralysie du cœur consécutive à la diphtérie,** par M. H. Vincent. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1894, nº 4.

Au décours de la diphtérie, on observe assez souvent la mort par paralysie du cœur. La pathogénie de cet accident est encore obscure. On a invoqué plusieurs théories pour l'expliquer : la thrombose cardiaque, l'endocardite diphtéritique, la myocardite et la dégénérescence des fibres musculaires du cœur, enfin l'altération du système nerveux, et en particulier du pneumogastrique et du bulbe. Mais cette dernière théorie a été abandonnée, les recherches anatomo-pathologiques, n'ayant permis de constater aucune lésion anatomique des nerfs. Elle disparut donc au profit de la théorie de la myocardite.

H. Vincent fait d'abord observer que chez les individus morts par syncope dans la convalescence de la diphtérie, on ne trouve pas toujours des lésions du myocarde assez intenses pour amener la mort (2 observations).

L'auteur, de plus, pense que la théorie nerveuse peut être reprise au moins pour certains cas. Si le résultat des recherches microscopiques a été jusqu'ici stérile, c'est parce que l'on s'est contenté de pratiquer l'examen du bulbe et du tronc du nerf pneumogastrique, tandis que c'est dans les filets périphériques, dans le plexus cardiaque qu'il faut aller chercher les altérations.

Observation. — Soldat, 22 ans, atteint d'angine diphtéritique d'intensité moyenne. Dans les fausses membranes on constate le bacille de Lœffler et du streptocoque. Adénite cervicale moyenne. Fièvre légère. Pâleur des téguments.

9 jours après l'entrée à l'hôpital, alors que l'angine est presque guérie, on note une légère paralysie du voile du palais, de la pâleur et de la bouffissure de la face, une légère albuminurie. Ce même jour le malade a eu une syncope. Le pouls bat à 90. Il est petit, mais non intermittent. Pas de palpitation. Auscultation du cœur : pas de souffle, mais contractions inégales et bruits à timbre sourd, étouffés. Légère dyspnée.

Le lendemain plusieurs syncopes. Douleur précordiale intense, dyspnée prononcée. Pouls à peine perceptible. Pulsations peu fréquentes, 42 à la minute. Choc précordial presque nul. Cœur dilaté. Arythmie. Bruits étouffés. Malade très faible. Mort par syncope, survenue 11 jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie, 24 heures après la mort. — Cœur très dilaté. Aspect macroscopique à peu près normal sauf quelques hémorrhagies punctiformes sous le péricarde. — Légères ecchymoses sous-pleurales. Congestion bilatérale des bases et des poumons.

Rien à noter dans les viscères, notamment au bulbe et au cerveau.

Examen histologique. — Bulbe et moelle cervicale : Noyau d'origine des fibres motrices du nerf vague et du nerf spinal n'a paru nullement altéré. Cellules normales. Très légère augmentation des noyaux et de la névroglie. Vaisseaux dilatés mais intacts. Moelle cervicale saine. — *Nerf pneumogastrique (tronc)* : Fibres de Remak et tubes nerveux à myéline normaux. — *Grand sympathique et ganglions cervicaux.* Quelques cellules ganglionnaires fortement pigmentées. — *Plexus cardiaque.* Tubes à myéline presque tous altérés ; beaucoup réduits à la gaine de Schwann. D'autres, vides par places, contiennent en d'autres segments des boules de myéline. Enfin dans quelques tubes la myéline figure un semis granuleux, diffus, cendré ou incolore. Les noyaux de la gaine n'ont pas augmenté. Rien dans le tissu conjonctif interfasciculaire. Le cylindre-axe a tantôt disparu, tantôt est pâle et à peine apparent. — Les fibres de Remak sont saines. — Enfin dans le ganglion de Wrisberg, les cellules prennent mal la matière colorante. Le protoplasma est tantôt granuleux ou tantôt creusé de vacuoles. Le noyau a disparu. En revanche la capsule est intacte.

Dans le *muscle cardiaque*, lésions parenchymateuses nulles, lésions interstitielles légères.

En résumé, la lésion dominante est ici la névrite parenchymateuse et atrophique des fibres nerveuses à myéline du plexus cardiaque, lésions dégénératives analogues à celles qu'en rencontre dans les nerfs des membres atteints de paralysie diphtéritique. Le début des lésions est périphérique, ce qui explique l'absence de lésions du tronc nerveux. L'auteur attribue, dans ce cas, toute l'importance aux lésions du plexus cardiaque et considère comme sans influence les lésions du myocarde. Bien plus, il émet l'idée que chez son malade, et probablement dans bien d'autres cas aussi, bon nombre de lésions du myocarde sont sous la dépendance du trouble trophique créé par la dégénérescence des nerfs propres du cœur.

MAURICE SOUPAULT.

NEUROPATHOLOGIE

863) **Sur la conductibilité du son et sur la percussion des os du crâne et du rachis, comme méthode d'examen dans les maladies nerveuses.** (Ueber die Schalleitung und Percussion der Schädelknochen und der Wirbelsäule als Untersuchungsmethode bei Nervenkrankheiten), par W. v. BECHTEREW. *Neurologisches Centralblatt*, 1894, p. 513, n° 14.

L'auteur commence par rappeler les travaux de deux médecins russes, Okunew et Gabritschewski, sur la conduction du son par les os du crâne. Okunew se servait d'un otoscope ordinaire, appliqué par une extrémité sur l'apophyse mastoïde et par l'autre sur sa propre oreille. Il écoutait ainsi le bruit d'un diapason reposant sur divers points du crâne et vibrant. Dans les cas de suppuration de

l'apophyse mastoïde, le bruit ainsi perçu était plus sourd que chez un sujet normal. Il avait conclu de ses recherches, qu'il est indispensable d'interroger la conduction du son par les os du crâne, dans les cas de trépanation possible de l'apophyse mastoïde, que la diminution des vibrations sonores du diapason est un signe infaillible de lésion osseuse profonde et que de semblables modifications doivent se rencontrer dans les lésions profondes d'autres os du squelette humain. Gabritschewski a étudié la conductibilité du crâne au moyen d'un pneumatoscope. Il a également pu diagnostiquer ainsi la suppuration de l'apophyse mastoïde.

Bechterew pense que cette méthode d'examen mérite l'attention des neuropathologues. Il pratique lui-même depuis longtemps l'auscultation de la tête et se sert, à cet effet, du stéthoscope ordinaire qu'il applique sur une zone crânienne. Il percute ensuite avec le doigt des régions de la tête plus ou moins éloignées de cette zone. Il compare ensuite les résultats obtenus par la percussion de zones symétriques ou voisines. Il a constamment constaté que la percussion d'une région malade donne un son plus obscur que la percussion du même point chez une personne saine.

Il a constaté ce résultat dans un cas de lésion en foyer du cervelet et dans un cas de maladie de Menière. Aussi recommande-t-il sa méthode, de préférence à l'emploi d'appareils compliqués, du diapason, par exemple, qui ne donne pas un son toujours uniforme.

Cependant, un appareil avec diapason peut rendre des services. Il en a fait construire un spécial qui échappe au reproche précédent. Le diapason, monté sur un pied en bois, est en rapport par son extrémité libre avec une bobine et un électro-aimant qui sont eux-mêmes reliés à une batterie électrique. Un stéthoscope fixé au-dessus du diapason permet une auscultation facile.

Cette méthode compliquée, comme la méthode simple, est également applicable à l'auscultation de la colonne vertébrale. Dans sa pratique, l'auteur joint la percussion à l'auscultation. A son avis, la percussion du crâne et du rachis est d'une très grande importance. Il y a deux manières de percussion : l'une *faible et superficielle*, l'autre *forte et profonde*. La première se fait avec le doigt et est très utile pour déceler un foyer vertébral en particulier. Dans d'autres cas, il faut une percussion forte, qui doit se faire avec un plessimètre. On parvient ainsi à découvrir une bosse sensible et douloureuse, en rapport avec une lésion sous-jacente plus ou moins profonde (myélite, méningo-myélite syphilitique ancienne, lésion médullaire en foyer, lésion cérébrale ou cérébelleuse). L'auteur a, plusieurs fois, fait de semblables diagnostics topographiques par ce procédé de percussion profonde. La chose présente un grand intérêt au double point de vue théorique et pratique (trépanation). A. Souques.

864) **Basophobie ou abasie phobique chez un hémiplégique. (Hémi-neurasthénie posthémiplégique)**, par J. Grasset. *Semaine médicale*, 1894, n° 46, p. 336.

Homme, 48 ans, ayant eu la syphilis il y a 23 ans, est hémiplégique depuis 17 ans. Il s'agit d'une hémiplégie vulgaire du côté gauche, sans troubles de la sensibilité, avec contracture du bras et exagération du réflexe rotulien.

Quand le malade marche dans son appartement, il le fait sans canne, en fauchant de la jambe gauche, comme un hémiplégique ordinaire. Mais quand il veut marcher en public (rue, place, etc.) il est pris d'angoisse : il devient rouge, sue, suffoque et défaille. Sa jambe gauche se raidit, il ne peut faire un pas et

est même menacé de tomber s'il ne prend un appui quelconque. Chez lui, c'est donc un hémiplégique vulgaire ; dans la rue, il fait l'effet d'un astasique-abasique. Toutefois il ne s'agit pas d'abasie vraie, mais simplement d'abasie par appréhension, par peur, par phobie. Il a de la *basophobie* ou de *l'abasie phobique*.

Cette basophobie survenue graduellement, il y a trois ou quatre ans, s'est aggravée plus récemment à la suite d'une émotion (altercation avec un locataire). Elle relève d'une *idée fixe subconsciente*.

Il y a, en somme, chez ce malade, deux éléments pathogéniques distincts : d'une part, diminution réelle de force qui permet, comme chez tout vulgaire hémiplégique, la démarche dans la chambre; d'autre part, idée d'impotence subconsciente portant sur une fonction déjà organiquement altérée et entraînant l'impotence absolue, hors de la chambre. Le premier élément dépend d'une lésion organique cérébrale, le second d'une névrose qui est la neurasthénie, affectant ici le type d'*hémineurasthénie posthémiplégique et basophobique*.

A. Souques.

865) **Sur quelques cas de sclérose en plaques à début paraplégique aigu,** par A. Pitres. *Semaine médicale*, 1894, p. 453, nº 57.

La sclérose en plaques débute quelquefois par une paraplégie brusque, analogue à celle qui survient dans les myélites aiguës. L'attention de l'auteur a été attirée sur ce mode de début par les deux erreurs de diagnostic qui suivent :

Obs. I. — Femme, 55 ans, hystérique dans sa jeunesse, fut à l'âge de 37 ans brusquement frappée, après un accouchement, de paraplégie accompagnée d'inertie des sphincters, de rachialgie, d'escarre sacrée, etc. Tous les symptômes concomitants s'amendèrent. La paraplégie spasmodique persista seule, et se compliqua plus tard de crises gastralgiques. Il n'y avait ni embarras de la parole, ni tremblement dans les membres supérieurs. L'auteur s'arrêta au diagnostic de paraplégie hystérique. La malade mourut, en 1880, et on trouva à l'autopsie des îlots de sclérose disséminés dans les centres nerveux.

Obs. II. — Une femme de 38 ans avait été brusquement prise, quatre ans auparavant, de paraplégie avec rétention d'urine. Quand M. Pitres l'observa, elle ne présentait qu'une paraplégie avec parésie des membres supérieurs ; les réflexes rotuliens étaient exagérés. Il fit, par exclusion, le diagnostic de myélite diffuse. L'autopsie vint montrer l'existence d'une sclérose en plaques.

Instruit par ces deux erreurs, relatées avec une bonne foi toute scientifique, l'auteur a pu porter le diagnostic de sclérose multiloculaire dans le cas suivant :

Obs. III. — Un homme, actuellement âgé de 59 ans, éprouva un jour (il y a vingt ans) dans la rue une brusque et violente douleur en ceinture et s'affaissa sans connaissance. Revenu bientôt à lui, il se trouva frappé de paraplégie avec inertie vésicale. Il en guérit dans l'espace de cinq mois. Plus récemment, en 1887, il fut repris soudainement de paraplégie rigide des quatre membres. Il s'améliora encore, mais il a gardé depuis une raideur persistante des membres inférieurs, avec des alternatives de rétrocession et d'aggravation. Il a la démarche spasmodique, les réflexes rotuliens exagérés, l'intestin et la vessie très paresseux, l'érection absente, une desquamation ichtyosiforme de la peau des pieds, et de la dystrophie des ongles des gros orteils. En outre, constriction précordiale, douleurs en ceinture, accès de toux coqueluchoïde, vertige, diminution de la mémoire, émotivité excessive. Par contre, absence de troubles de la sensi-

bilité objective, de tremblement, d'amyotrophie, de déformation et d'hyperesthésie rachidienne, de troubles oculaires et d'embarras de la parole.

Malgré le caractère fruste de ce cas, l'auteur n'hésite pas à se prononcer pour la sclérose en plaques. A. Souques.

866) **Sur un cas d'atrophie musculaire mixte**, par Edgard Hirtz. *Semaine médicale*, 1894, n° 53, p. 422.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, indemne d'intoxications et de maladies infectieuses, mais dont une sœur et une tante présentaient de l'atrophie musculaire.

Vers 15 ans, début insidieux de la maladie, par de la faiblesse des membres supérieurs. Pendant son service militaire, la faiblesse gagne les membres inférieurs ; on constate en outre la perte des réflexes rotuliens et on le réforme. Progressivement, les troubles s'accentuent et l'obligent à rentrer à l'hôpital où il a été, depuis cinq ans, étudié à diverses reprises par l'auteur.

A la face, l'orbiculaire palpébral et le frontal sont pris. Aux membres supérieurs, le biceps et le triceps sont très atrophiés, tandis que le deltoïde semble partiellement hypertrophié. L'atrophie est moins marquée à l'avant-bras, mais il y a cependant une diminution dans la saillie des muscles épicondyliens et épitrochléens. La main est normale. Au niveau du tronc les pectoraux sont atrophiés. Les muscles pelvi trochantériens et fessiers sont respectés. A la cuisse, pseudo-hypertrophie dans la région antérieure et atrophie seulement dans le voisinage du genou. Par contre, les jambes sont très amaigries.

Les deux côtés du corps sont pris symétriquement, le côté droit un peu plus que le côté gauche.

Réaction de dégénérescence dans le deltoïde droit et le brachial antérieur gauche. Absence de secousses fibrillaires, de troubles sensitifs, de crampes, de troubles vaso-moteurs.

Après avoir exposé les détails de cette observation, l'auteur montre qu'il est impossible de la rattacher à un groupe défini. Il distingue ce cas des différents types d'atrophie actuellement décrits, tant myélopathiques, que myopathiques, et y voit une sorte de transition qui permet de passer de l'un à l'autre de ces types. A. Souques.

867) **De la station et de la marche chez les myopathiques**, par P. Richer. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, n° 3 (1).

Dans le cas de P. Richer, si les reliefs musculaires semblent à peu près conservés, la faiblesse est extrême. Malgré cette impuissance fonctionnelle presque absolue la malade peut se tenir debout dans un équilibre parfaitement stable. Les membres inférieurs, si faibles pour accomplir les moindres mouvements, remplissent très convenablement dans la station leur rôle de soutien rigide et résistant. Ce phénomène s'explique par les résultats obtenus dans l'étude de la station chez l'individu sain et vient les confirmer (Richer). Dans l'équilibre de la tête entre en jeu l'action des muscles de la nuque ; aussi, chez la malade, la tête est-elle fléchie en avant. La station du tronc sur les cuisses se maintient sans intervention musculaire ; aussi chez la malade, malgré l'atrophie des fessiers,

(1) Voir P. Richer et H. Meige. De la station sur les talons chez les myopathiques, *Revue neurologique*, 1894, p. 345, et P. Richer. De la station, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, n° 2.

l'équilibre est parfait; malgré l'atrophie des quadriceps fémoraux, l'équilibre de la jambe sur la cuisse est maintenu. La fixation de l'articulation du cou-de-pied semble nécessiter l'action musculaire; or chez la malade la contraction volontaire du muscle gastrocnémien est presque nulle. Cependant elle se tient parfaitement debout sur ses pieds. La chose peut s'expliquer : ce sont en effet les qualités en quelque sorte passives (résistance, élasticité) du muscle, qui sont mises en jeu dans l'acte de la station; la contractilité musculaire ne pouvant plus être invoquée, le gastrocnémien est comparable à un grand ligament étendu du fémur et du tibia au talon.

Une circonstance éminemment favorable à la station est réalisée chez les myopathiques, ce sont les rétractions musculaires. En résumé, lorsque chez un myopathique il n'y a pas de pied bot, la station debout est réalisée à cause de l'inutilité de l'action musculaire pour la station du tronc sur les cuisses et des cuisses sur les genoux, et la transformation du muscle du mollet en véritable ligament qui supplée avantageusement l'action musculaire.

La démarche en canard des myopathiques tient à deux causes principales : 1° une inclinaison latérale du bassin exagérée à chaque pas du côté de la jambe oscillante ; 2° une inclinaison latérale du tronc dans son entier qui se trouve en même temps rejeté du côté opposé, c'est-à-dire du côté de la jambe portante. La raison de ces phénomènes réside dans l'affaiblissement des masses musculaires du bassin, et en particulier des moyens fessiers. Le bassin n'étant plus retenu du côté portant par une force suffisante, retombe nécessairement à chaque pas du côté oscillant, entraîné par le membre qui y est suspendu. FEINDEL.

868) **Myopathie primitive généralisée,** par P. LONDE et H. MEIGE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, n° 3.

Le cas de Londe-Meige ne correspond exactement à aucune des formes qu'on a cherché à différencier autrefois. La localisation initiale dans les muscles du dos et des jambes, la conservation apparente des reliefs musculaires de ces dernières, l'attitude de la malade ont de l'analogie avec ce que l'on observe dans la paralysie pseudo-hypertrophique.

Mais la généralisation rapide de la maladie, la conservation apparente des formes extérieures ne concorde plus avec les descriptions classiques. La maladie se rapprocherait plutôt du type décrit par Mœbius, dans lequel la pseudo-hypertrophie manque ou est seulement transitoire.

Hoffmann, Bernhardt tendent à admettre une double origine (myélopathie et myopathie) à certains cas analogues d'amyotrophie héréditaire. Observation détaillée, tableau complet de la généalogie de la malade. FEINDEL.

869) **Un cas d'amyotrophie primitive avec réactions électriques anormales,** par SAVILL. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, n° 3.

L'observation de Savill peut être résumée ainsi : Début dans la première enfance par les muscles de la face, faiblesse envahissant lentement et progressivement tous les muscles volontaires du corps. L'atrophie et l'impotence musculaires prédominaient d'une façon notable à l'âge de 18 ans dans les extenseurs; elles se sont accompagnées de déformations considérables, et de modifications très nettes des réactions électriques.

A l'âge de 20 ans environ, ont apparu dans les troncs nerveux des douleurs qui ont disparu depuis.

L'auteur fait les remarques suivantes : Au point de vue de l'hérédité la famille paternelle semble présenter une prédisposition aux affections nerveuses ; l'affection aurait débuté de très bonne heure dans les orbiculaires des paupières ; tous les muscles de la face sont aujourd'hui atrophiés ; atrophie considérable de tous les muscles volontaires, plus accentuée dans les extenseurs des extrémités ; déformation des mains et des pieds, ensellure dorsale ; jamais de tremblement fibrillaire, mais des mouvements incessants, difficiles à préciser, ressemblant à des mouvements choréiformes. L'hyperesthésie de la peau à l'âge de 18 ans et les douleurs à la pression sur le trajet des troncs nerveux observées à 21 ans sont des faits d'une importance considérable. Ils ne sont pas mentionnés par Duchenne dans le tableau clinique qu'il a tracé. Au point de vue de l'excitabilité électrique, il y a diminution générale de tous les modes de l'excitabilité électrique, avec quelques changements qualitatifs, sauf dans les fléchisseurs des bras et des jambes où il existe un accroissement de la contractilité faradique. Après une durée de quatre ans, ces troubles persistent et sont même plus accentués ; on a donc affaire à un cas qui n'a pas subi de modification bien notable, sauf dans les phénomènes électriques qui paraissent en faire partie intégrante. Vraisemblablement ils sont l'indice d'une lésion profonde des nerfs ou de la moelle épinière. FEINDEL.

870) **Un cas de myopathie primitive progressive avec attitudes vicieuses extraordinaires,** par A. SOUQUES. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, nº 3.

Dans le cas de Souques, les trois principaux types de la myopathie primitive se montrent réunis chez un même sujet. Les attitudes vicieuses sont tellement extravagantes qu'elles constituent, pour ainsi dire, la caricature des déformations qu'on rencontre ordinairement dans la myopathie.

Les trois principaux types de myopathie décrits sont réunis chez ce sujet. Dans la station assise, vu de profil, il présente une ensellure dorso-lombaire qui rappelle la morphologie des femmes boschimanes. Il parvient à se mettre debout. Les deux jambes sont alors écartées, le bassin fléchi sur les cuisses, l'abdomen très proéminent, la tête et le thorax en extension exagérée, joints à l'attitude des membres supérieurs, donnent à l'habitus général de ce malade une allure de défi invraisemblable.

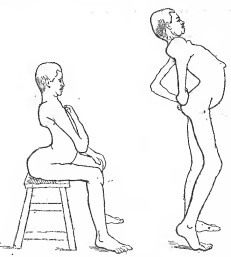


FIG. 90. — Attitudes du malade vu de profil, assis et debout.

FEINDEL.

871) **Sur un cas d'ostéite déformante de Paget**, par GILLES DE LA TOURETTE et MAGDELAINE. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, nº 1.

Dans l'étude qu'il consacre à l'ostéite déformante et où sont analysées quarante-deux observations, Thibierge s'exprime ainsi (*Arch. gén. de médecine*, janvier 1890, p. 32) : « En résumé, l'ostéite déformante est caractérisée par la déformation et l'augmentation de volume (hyperostose diffuse) d'un grand nombre d'os ; ses localisations les plus caractéristiques occupent les os du crâne, le radius, les tibias (diaphyse et extrémité supérieure) et les clavicules. Elle respecte au contraire d'une manière absolue les os des mains et des pieds, les os de la face, sauf parfois le maxillaire inférieur dont les lésions sont toujours peu considérables, elle atteint constamment les os symétriques, mais les lésions prédominent toujours sur l'un d'eux. »

Gilles de la Tourette et Magdelaine insistent sur la déformation si particulière des tibias, qui se montre constante et marque, pour ainsi dire, le début de l'affection ; elle n'est cependant pas spéciale à la maladie de Paget, car on la retrouve dans la syphilis héréditaire. Dans leur cas, l'extrémité supérieure était fortement touchée : face élargie, asymétrique, avec saillie considérable des os malaires, maxillaire inférieur hypertrophié dans son corps (face interne bosselée) et ses branches ; le rocher, le sphénoïde, participent à l'hypertrophie ; les étages de la base du crâne étaient pour ainsi dire nivelés ; crâne hypertrophié en totalité avec prédominance à gauche ; hypertrophie des os de la main, surtout des deuxième et troisième métacarpiens de la main droite ; pour le pied droit, hypertrophie du tarse moins considérable.

L'examen macroscopique des centres nerveux n'a pas révélé de lésion évidente, les résultats de l'examen histologique seront publiés ultérieurement.

FEINDEL.

872) **De l'anesthésie de la peau dans l'eczéma chronique**, par NIKOLSKI, de la clinique du professeur Stoukovenkoff, de Kieff. *Medizinskoë Oborrennië*, nº 13, 1894.

Douze cas d'eczéma chronique accompagné d'anesthésie cutanée ; neuf hommes et trois femmes ; professions diverses. La durée de l'eczéma varie de un an à dix-neuf ans ; la durée moyenne est de cinq ans. Le siège habituel est la main. La disposition est ordirairement symétrique et régionale.

A côté d'autres symptômes divers et variables, l'anesthésie cutanée est constante chez tous les douze malades. Elle occupe le tronc entier et les extrémités (1 cas), une partie du tronc et les extrémités (1 cas), les deux extrémités d'un côté (1 cas), la moitié du tronc et une partie de la jambe du côté opposé (1 cas), les quatre extrémités (1 cas) ; le plus souvent, les extrémités supérieures seules (6 cas), parfois avec des plaques d'anesthésie sur le corps (1 cas) et enfin boules d'anesthésie sur les extrémités supérieures et le tronc (1 cas). La distribution de l'anesthésie est le plus souvent régionale (membres ou segment de membres), parfois cérébrale hémianesthésie (1 cas) et périphérique (1 cas) sur le territoire du nerf musculo-cutané. Ces dernières dispositions ne sont pas rigoureuses. La nature de l'anesthésie est : dans 7 cas, l'affaiblissement de la sensibilité esthésique ; dans un cas, diminution esthésique et tactile ; dans les autres cas, affaiblissement de trois genres de la sensibilité (esthésique, tactile et thermique). L'intensité de l'anesthésie est variable ; elle va de l'affaiblissement à la dispari-

tion complète. La durée est également variable : très longue dans certains cas, relativement courte dans d'autres. Chez certains malades (4 cas) l'anesthésie varie dans sa localisation et sa qualité.

Quant au rapport de l'eczéma et de l'anesthésie, dans la majorité des cas (8), l'eczéma siège uniquement dans les parties anesthésiées de la peau; dans les autres (4 cas) il occupe les régions anesthésiées aussi bien que la peau ayant conservé la sensibilité normale.

Le diagnostic de l'eczéma étant hors de doute, l'auteur passe en revue les affections nerveuses où il existe de l'anesthésie à l'exclusion de troubles moteurs (ceux-ci ayant fait défaut dans tous les cas). Après avoir écarté l'anesthésie d'origine périphérique, il s'arrête sur l'anesthésie hystérique. En effet, dans 4 cas, l'hystérie était indiscutable, car il y avait d'autres troubles sensoriels : boule hystérique, etc. Dans quatre autres cas, le siège et la qualité de l'anesthésie ont varié au cours de l'affection, ce qui témoigne également de la nature hystérique. Dans deux cas il y avait de l'anesthésie des quatre membres sans autre symptôme d'hystérie.

Dans un cas, où l'anesthésie du tronc et des extrémités et l'eczéma de la paume des mains a duré quatorze ans, le diagnostic est incertain : l'hystérie ou syringomyélie. La coexistence de l'eczéma et de l'hystérie est peu signalée. Les auteurs qui en parlent disent que l'eczéma est rare dans l'hystérie. L'auteur s'autorise de l'opinion de Charcot pour émettre l'avis que *l'eczéma est un symptôme de l'hystérie*, et cite à l'appui le trouble vaso-moteur profond de la peau dans l'hystérie, la disposition symétrique de l'eczéma et enfin la marche de l'eczéma; dans un cas l'eczéma et l'hystérie ont disparu simultanément.

J. Targowla.

873) **La maladie de Raynaud** eçon clinique faite à l'hôpital civil de Nancy par le professeur Spillma . *La Médecine moderne*, 18 août 1894.

Observation. — Femme de 45 ans, sujette, depuis de longues années, à des crises nerveuses accompagnées parfois de syncope; très agitée la nuit au moment des règles, elle a alors des idées bizarres avec lypémanie passagère. Il y a trois ans, au début de l'hiver, elle s'est aperçue que ses doigts bleuissaient jusqu'à la deuxième phalange. Pas de douleurs.

Il y a deux ans, la cyanose s'est étendue jusqu'au carpe, avec refroidissement des parties malades. Douleurs il y a dix mois, disparaissant à la chaleur. Les mains deviennent parfois très rouges. Des phénomènes du même ordre se sont également développés aux pieds qui sont enflés et bleus.

Les mains sont violacées et froides, les deuxièmes phalanges sont en demi-flexion sur les premières, et les troisièmes sur les secondes; les pieds sont froids, violacés; les ongles sont épais, striés. Il n'y a pas d'œdème.

Quand on plonge les membres dans l'eau froide, ils deviennent noirs.

Les oreilles et le nez sont froids, violets. La sensibilité est intacte. Légère douleur à la pression au niveau des parties malades. La différence de température des extrémités et axillaires est de 12 degrés.

Discussion. — Le diagnostic doit être fait avec :

1° *Le rhumatisme articulaire aigu* (apyrexie).

2° *L'érythro-mélalgie.* Comme la maladie de Raynaud, cette affection est une névrose vaso-motrice, mais les membres sont rouges, turgescents, congestion-

nés, la température locale plus élevée, augmente par la chaleur. Il en est de même de la rougeur.

3° Les névrites. 4° Les engelures. 5° La gangrène sénile (unilatérale et à marche serpigineuse). 6° L'ergotisme. 7° La syringomyélie.

Étiologie. — La maladie de Raynaud s'observe surtout chez la femme, en particulier chez les névro-arthritiques.

Pathogénie. — On a invoqué les lésions des artères et des veines, la névrite périphérique. Zambaco-Pacha, qui veut faire de la gangrène symétrique une affection lépreuse, aboutit encore à une névrite périphérique.

M. Spillmann conseille comme traitement, du massage, de l'hydrothérapie et de l'électricité.

GASTON BRESSON.

874) **Trois cas de maladie de Raynaud**, par HENRY M. MORTON. *(Journal of cutaneous and genito-urinary diseases)*, juin 1894, p. 249.

I. — Homme de 40 ans, début par des attaques de syncope locale, portant sur les deux dernières phalanges des doigts, avec cyanose du reste de la main, puis cyanose totale et persistante de la main, gangrène de la dernière phalange de l'index gauche. L'auteur ne trouve d'autre étiologie qu'un spasme vasculaire.

II. — Femme de 35 ans, cyanose avec douleurs dans les doigts des deux mains, gangrène des deux dernières phalanges des doigts de la main droite, dans le ceurs d'une néphrite interstitielle.

III. — Homme de 35 ans, ayant eu la syphilis quinze ans auparavant; cyanose des doigts et des orteils, avec troubles trophiques des ongles et de la pulpe des doigts; amélioration par le traitement ioduré et mercuriel.

GEORGES THIBIERGE.

875) **Contribution à la maladie de Thomsen**, par ADOLF SUSSKAND. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1894, vol. XXV, p. 90-122.

C'est une monographie complète, composée à l'occasion d'un cas personnel, étudié avec beaucoup de soins dans la clinique du professeur Kast de Breslau, et dont voici le résumé :

Ouvrier brasseur, âgé de 20 ans, sans hérédité similaire, dont le père et un frère sont morts de phtisie pulmonaire.

La maladie a débuté à l'âge de 16 ans et demi, par de la difficulté et de la gêne dans les mouvements volontaires de toutes les régions du corps : extrémités, tête, muscles de la face, mastication et phonation. Comme toujours, la myotonie est plus prononcée lors des saisons froides.

A l'examen on constate : développement très prononcé de la musculature du corps, surtout de celle de la ceinture scapulaire (véritable hypertrophie). Les mouvements volontaires quelque peu intenses provoquent un état tétanique des muscles, très caractéristique, de durée variable (5"-20"). Les mouvements de la langue, du voile du palais et de respiration sont libres. Les réflexes rotuliens et du tendon d'Achille sont vifs, mais sans exagération. Réaction myotonique très typique, telle qu'elle a été décrite par Erb (voir les détails de l'examen électrique et les courbes de l'excitation mécanique). Les expériences de l'auteur ont démontré qu'il existe entre la durée de l'excitation *électrique* (Reizdauer) et celle de la contraction tétanique (Nachdauer) un rapport de proportion inverse, ce qui du reste s'observe dans les mouvements volontaires : après une occlusion

de paupières de 15"-30" le malade peut les rouvrir presque instantanément, et sans difficulté. Cependant les variations de la durée de l'excitation *mécanique* restent sans aucune influence sur la durée de la contraction tétanique provoquée.

Quant à la pathogénie de la maladie, que l'auteur discute longuement, il est d'avis qu'il s'agit d'une anomalie fonctionnelle et congénitale du système musculaire strié, caractérisée par une excitabilité exagérée de celui-ci.

. Il propose d'ajouter à la dénomination, donnée par Strumpell, « myotonia congenita » les mots « ineunte motu ».

A. Raïchline.

876) **Maladie des tics convulsifs,** par Carl Carlson Froste. *Hygiea*, v. LVI, p. 201, 1894.

L'auteur cite un cas de ladite maladie qui s'est montrée chez un terrassier de 28 ans; aucune disposition héréditaire. La maladie s'est montrée dès l'enfance la plus tendre et s'est déclarée surtout par des convulsions et des contractions convulsives des muscles du visage et des membres, et encore par l'écholalie et la coprolalie. Pendant un certain temps, le malade était capable d'arrêter en partie ces contractions, par exemple celle des mains, en attachant celles-ci avec des rubans. Quand une contraction était ainsi empêchée à plusieurs reprises, elle cessait toute seule pour être remplacée par une autre.

P. D. Koch.

877) **Neurasthénie palustre,** par Triantaphyllidès. *Archives de Neurologie*, vol. XXVIII, nº 90, août 1894, p. 91.

Dans la genèse des différentes affections, le paludisme peut jouer le rôle soit de cause occasionnelle, soit de cause spécifique. Dans le premier cas, la maladie reste indépendante du paludisme; dans le second, elle n'est qu'une manifestation du paludisme, elle est le paludisme lui-même. L'auteur étudie la neurasthénie palustre, manifestation du paludisme, mais manifestation de l'impaludisme larvé dont les différentes formes sont fréquentes au Caucase. On rencontre la neurasthénie palustre à des degrés différents depuis le degré le plus faible, la névropathie palustre, jusqu'à la neurasthénie typique avec ses stigmates. L'auteur a pu se convaincre par des recherches microscopiques sur le sang, qu'il s'agit bien là de paludisme larvé. La neurasthénie palustre consiste en : *a) troubles psychiques* affectant la sphère intellectuelle et la sphère morale; *b) troubles amyosthéniques; c) troubles vaso-moteurs; d) symptômes divers, inconstants* (anorexie, céphalée, plaque spinale, ombilicale, etc.). L'invasion est rarement brusque, la neurasthénie palustre est toujours précédée de plusieurs périodes névropathiques ; une fois constituée, elle ne suit pas une marche régulière, elle s'atténue ou disparaît même complètement pour reparaître plus tard; la période neurasthénique peut céder à la quinine. Les récidives sont la règle; à la longue, elles laissent le malade définitivement et indépendamment du paludisme, névropathe ou neurasthénique avec aggravations périodiques; ou, d'autres fois, quelques troubles isolés peuvent survivre au paludisme et persister indéfiniment. — Sept observations; le travail repose sur un ensemble de 50 cas.

Feindel.

878) **Tétanos puerpéral** (Tetano puerperale), par Tullio Rossi-Doria. *Il policlinico*, 15 janvier 1894.

Le tétanos puerpéral peut être marqué par une concomitance fréquente d'autres infections qui joignent leur action propre à la sienne ; mais les phénomènes tétaniques sont indépendants de ceux des autres infections et ont pour cause exclusive la présence du bacille du tétanos à qui la parturition avait ouvert un chemin. Les déterminations du bacille ont été faites par la méthode de Kitasato, l'examen microscopique, l'inoculation des tissus infectés par la méthode de Sanfelice qui consiste à observer chez les cobayes les effets produits par l'injection du liquide filtré des cultures pures ; s'il s'agit du tétanos, la mort survient avec des phénomènes caractéristiques. Massalongo.

PSYCHIATRIE

879) **Tabes et paralysie générale**, par Cramer. *Psychiatrischer Verein zu Berlin*, 16 juin 1894, in *Deutsche medizinal. Zeitung*, 1894, nº 56, p. 625.

Cramer a, chez 51 paralytiques généraux, trouvé dans 90 p. 100 des cas l'analgésie du cubital à la pression dans sa gouttière osseuse (dans 7 cas cette analgésie était unilatérale). C'est donc un fait parallèle à celui observé par Biernacki chez les tabétiques. Chez 63 aliénés non atteints de paralysie générale il a vu que 50 fois le nerf cubital avait conservé la sensibilité à la pression. C'est donc là un signe d'une réelle importance au point de vue du diagnostic. H. Lamy.

880) **Des hallucinations unilatérales.** (Ueber unilateralen Hallucinationen), par le Dr Heinrich Higier, de Varsovie. *Wiener Klinik*, juin 1894.

Après avoir passé en revue la théorie des hallucinations unilatérales, l'auteur cite deux observations personnelles. Deux particularités à relever : les hallucinations visuelles ont paru dans le champ visuel obscur de l'hémianopie, l'hémianopie et les hallucinations ont disparu ; la guérison a été complète.

Obs. I. — Femme de 46 ans, cuisinière, sans antécédents ni hérédité. L'affection a débuté par des douleurs dans les tempes et un trouble particulier d'orientation : tout lui paraissait infiniment grand.

Actuellement elle est atteinte d'*hémianopie homonyme droite* avec rétrécissement du champ visuel de deux côtés ; elle a, en outre, des céphalalgies périodiques localisées dans la moitié gauche du crâne ; au moment des accès surviennent *des hallucinations visuelles localisées dans le champ hémianopique :* elle voit une foule de soldats qui se meuvent de droite à gauche pour disparaître au niveau de la ligne médiane ; ces apparitions changent de volume, deviennent tantôt très grandes, tantôt très petites ; deux fois seulement elle eut aussi la sensation de contact de ces figures (hallucinations du tact). La conscience est absolument intacte ; la malade critique elle-même ces visions et est très consciente de son état. L'état psychique est sain. Avec la cessation de la céphalalgie, l'hallucination disparaît.

A l'hôpital, les accès devinrent de plus en plus rares, et disparurent complètement à la quatrième semaine ; le champ visuel s'est élargi, et l'*hémianopie disparut.*

Après avoir démontré qu'il ne s'agit pas d'une lésion sensorielle ni d'une lésion

cérébrale par trouble vasculaire ou néoplasique, et écarté la psychose hallucinatoire, l'épilepsie, l'hystérie, la migraine ophtalmique, l'auteur ne s'arrête sur aucun diagnostic ferme; la céphalalgie et les hallucinations tiendraient à une *crampe périodique des vaisseaux de la sphère optique corticale de l'hémisphère gauche.*

Obs. II. — Femme de 24 ans, présente un cortège de symptômes dénotant une lésion à localisation cérébro-spinale, relevant de la syphilis. Entre autres symptômes, *hémianopie gauche* et *hallucinations visuelles unilatérales* siégeant dans le champ obscur hémianopique. L'analyse des symptômes a démontré qu'il s'agissait de foyers syphilitiques multiples dans de la moelle et dans l'écorce ; l'hémianopie, symptôme d'une lésion, et les hallucinations visuelles unilatérales, symptômes irritatifs, ont servi à indiquer le siège exact de la lésion, qui est la face interne du lobe occipital droit (fissure calcarine). La malade guérit à la suite du traitement spécifique. L'hémianopie et les hallucinations unilatérales ont disparu.

Les hallucinations unilatérales n'ont pas seulement un intérêt théorique au point de vue des localisations psychiques, mais elles constituent un symptôme pouvant préciser le diagnostic en cas de lésion circonscrite et éclairer le pronostic et le traitement. J. Targowla.

881) **Sur les psychoses par auto-intoxication,** par D. E. Jacobson. *Bibliotek for Lager*, 1894, p. 153.

L'auteur discute la doctrine qui regarde l'auto-intoxication comme une forme étiologiquement et cliniquement bien limitée des maladies mentales. Il s'appuie sur dix récits de maladies dont quelques-uns sontempruntés à la littérature, mais dont la plupart ont été observés par l'auteur lui-même à l'hôpital de la Commune, à Copenhague. Il les divise en quatre groupes : les psychoses de l'auto-intoxication : 1) dans les affections néphrétiques, 2) dans les maladies du foie, 3) de la digestion, et 4) du cœur et d'autres troubles de la circulation joints à la cyanose. Il se croit autorisé à alléguer, qu'en réalité l'auto-intoxication peut causer des maladies mentales, et encore, lorsque ceci a lieu, on trouvera toujours la même forme de maladie, c'est-à-dire la forme d'une paranoïa aiguë hallucinatoire.

Ceci s'accorde très bien avec les rapports des autres psychoses toxiques, dont celles nommées ci-dessus seront regardées comme une subdivision à côté des psychoses causées par l'empoisonnement d'une matière chimique et des psychoses d'infection. P. A. Koch.

882) **De la démence juvénile précoce,** par Malchine. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*. Séance du 8 avril 1894.

L'auteur indique d'abord le caractère particulier des affections mentales au moment de la puberté et expose la question des psychoses juvéniles ; il cite ensuite 32 observations de démence juvénile précoce. Après un examen détaillé de ces observations, il conclut que la démence juvénile précoce est une forme particulière de la démence consécutive à une affection mentale aiguë de nature dépressive frappant les jeunes dégénérés héréditaires « cérébraux ». L'auteur formule ainsi ses conclusions : 1° Parmi les aliénés héréditaires existe une catégorie speciale dont l'affection se termine par une démence rapide et précoce. 2° Ces malades ont des signes physiques et psychiques de dégénérescence. L'âge

est de 18 à 27 ans. 3° La maladie psychique qui précède la démence est ordinairement de nature dépressive. 4° Cependant d'autres affections mentales peuvent se terminer par la démence rapide et précoce. 5° Les héréditaires appartiennent au type connu sous le nom de « cérébraux ». TARGOWLA.

883) **Note sur un cas de folie urémique consécutif à un rétrécissement traumatique de l'urèthre,** par CULLERRE. *Archives de Neurologie*, vol. XXVIII, n° 89, juillet 1894, p. 2.

L'auteur emploie le terme de folie *urémique* et non celui de folie *brightique* parce que, dans ce cas, l'empoisonnement urinaire, l'auto-intoxication par l'accumulation dans le sang des principes de l'urine, résultait, non d'une lésion rénale, mais d'un rétrécissement de l'urèthre rendant impossible l'évacuation totale du liquide de la vessie. — C..., 36 ans, supposé d'abord atteint de délire alcoolique; on s'aperçoit bientôt qu'il présente un œdème blanc des jambes et des cuisses, un développement anormal de la vessie; des bougies fines s'arrêtent dans l'urèthre à mi-chemin; le malade urine de temps en temps spontanément, mais sans vider sa vessie même à moitié; jamais d'albumine. Uréthrotomie interne.

Chez cet individu robuste, mais prédisposé aux accidents cérébraux et nerveux, on trouve comme facteurs de la maladie mentale l'alcoolisme et l'urémie. L'alcool a altéré progressivement la nutrition et la résistance du système nerveux; l'urémie a provoqué l'explosion de la folie. La maladie, délire toxique (confusion mentale avec hallucinations panophobiques), différait par quelques nuances des délires alcooliques; on notait des phases cataleptiformes, phénomène observé dans la folie brightique par Brissaud et Lamy, une hébétude spéciale. Bien que la suppression de l'obstacle qui entretenait l'empoisonnement urémique ait été suivie d'une amélioration presque immédiate, elle n'a pas suffi à faire disparaître le délire, l'hébétude, dont le malade offrait encore quelques traces trois mois après l'opération; et, à l'heure actuelle, où C... peut être considéré comme guéri, il est manifestement diminué au point de vue mental et rien ne prouve qu'il reprenne jamais complètement l'énergie primitive de ses facultés intellectuelles. FEINDEL.

884) **De la folie à deux et de ses trois grandes variétés cliniques**, par MARANDON DE MONTYEL. *Gazette des hôpitaux*, 28 juin, 3, 10, 12 juillet 1894, n°s 75, 79, 80, 81.

Les cas réunis sous le nom de folie à deux comprennent trois ordres de faits absolument distincts qui peuvent être désignés sous les noms de *folie imposée*, *folie simultanée*, *folie communiquée*.

1° Aujourd'hui la contagion mentale morbide de toutes les variétés mentales de nature névrosique est établie, et c'est à ce groupe de faits de transmission de la folie qu'il convient de réserver le terme de *folie communiquée*. Ces cas nécessitent pour se produire, des conditions particulières, indispensables, au nombre de deux : une *prédisposition psychopathique* marquée chez le sujet passif et une *impression vésanique* directe qui met en activité cette prédisposition. Ni l'ascendant intellectuel ou volontaire du sujet actif, ni une vie intime et prolongée, ni une action incessante de l'aliéné sur son compagnon, ni la vraisemblance du délire ne sont des conditions essentielles du phénomène.

La folie transmise évolue chez le contaminé, même après sa séparation d'avec le sujet actif, en raison directe de l'intensité de sa prédisposition.

La *folie induite* est une folie communiquée d'aliéné à aliéné.

2° La *folie simultanée* (Régis) est un délire partiel, ordinairement de persécution, survenant simultanément chez deux individus héréditaires ou simplement prédisposés, en vertu de cette prédisposition, du contact intime de leur vie, et de causes occasionnelles agissant à la fois sur tous deux. Il n'y a pas de contagion, il y a deux individus qui, au même titre, sous l'influence de causes identiques subies en commun, deviennent au même moment atteints de la même vésanie.

3° La *folie imposée* n'est pas, à proprement parler, une folie ; elle n'est que l'erreur d'un esprit abusé ; il s'agit de ces individus qui, induits en erreur par débilité mentale ou crédulité, par défaut de logique ou de perspicacité, ajoutent foi au délire d'un aliéné et se laissent duper par lui ; mais ils ne sont pas eux-mêmes délirants. La vraisemblance du délire pour celui qui l'accepte est susceptible d'être enrayée par le raisonnement. FEINDEL.

885) **Essai sur la neurasthénie et la mélancolie dépressives, considérées dans leurs rapports réciproques**, par F. BOISSIER. *Thèse de Paris*, mai 1894.

La neurasthénie prédispose aux psychoses et particulièrement à la mélancolie On retrouve dans leur étiologie l'influence des mêmes causes, et notamment de l'hérédité. Le passage de l'une à l'autre se fait naturellement par simple aggravation des phénomènes. Les signes physiques caractéristiques de la névrose se trouvent avec la même constance dans la vésanie. Les signes psychiques sont de même nature et ne diffèrent que par la plus grande intensité du processus dépressif dans la mélancolie.

On peut dire que cette psychose représente un épisode symptomatique de la neurasthénie, ou en est un état terminal possible mais non nécessaire, ou encore que la neurasthénie est un premier degré de la mélancolie.

Les procédés thérapeutiques qu'on oppose à ces deux maladies sont identiques : isolement, électricité, traitement moral, hydrothérapie, séjour au lit. Souvent par ces procédés la mélancolie guérit, mais quelquefois elle s'amende incomplètement et se transforme en neurasthénie. On peut dire aussi qu'en traitant la neurasthénie on s'oppose au progrès de la maladie, et à sa transformation en mélancolie. MAURICE SOUPAULT.

886) **Du torticolis mental**, par G. BOMPAIRE. *Thèse de Paris*, mai 1894.

A côté des spasmes du cou d'origine organique, il en existe une variété qui mérite le nom de torticolis mental.

Les malades atteints de cette affection éprouvent le besoin irrésistible d'exécuter, avec leur tête, un mouvement convulsif, qui d'ailleurs varie selon les sujets. Le mouvement une fois exécuté, ils ne peuvent pas parvenir à relâcher ces muscles, et à remettre leur tête dans la situation normale, qu'elle occupait auparavant. D'ailleurs aucune tare physiologique n'est la cause de ce phénomène. Il suffit d'un effort minuscule pour remettre la tête en position ; et l'inspection des groupes musculaires de la région ainsi déformée les montre absolument sains ; il n'y a aucune altération anatomique. Mais le malade ne commande plus à ces groupes musculaires, sa volonté est absolument annihilée en ce qui concerne la région intéressée. L'affection est purement mentale.

Ce torticolis mental est un syndrome commun à diverses névroses ou psychoses, telles que l'hystérie, la neurasthénie, l'épilepsie, les spasmes dits fonctionnels. Il est des cas où les causes précédentes ne pouvant pas être invoquées, le torticolis mental apparaît comme une manifestation de la dégénérescence simple.

Sur un terrain ainsi préparé une cause occasionnelle quelconque, souvent futile (trauma, froid, douleur, cicatrice), fera facilement naître le torticolis.

L'affection est souvent rebelle et le pronostic doit être réservé. La genèse en étant toute psychique, le traitement qui en découle naturellement est la psychothérapie. MAURICE SOUPAULT.

887) **Examen de seize crânes de femmes, dont douze de femmes malfaitrices, y compris celui d'une suicidée,** par le Dr P. NACKE, de Hubertusburg, en Saxe. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten,* fasc. 1, t. XXV, 1893.

L'auteur rappelle le travail publié par lui dans l'*Allgemein Zeitschrift für Psychiatrie*, dans lequel il cherche à prouver que le type criminel de Lombroso n'existe pas. Comme complément à ce travail il donne les résultats obtenus par l'examen de seize crânes du laboratoire anthropologique zoologique de Dresde.

Voici ses conclusions :

L'examen de ces crânes démontre une série de malformations pathologiques, qui laissent supposer une vie cérébrale défectueuse. On y trouve toutes les anomalités possibles, mais elles se retrouvent sur les crânes des fous et probablement sur ceux des gens sains d'esprit. Il n'y a aucun caractère qui permette d'admettre un type criminel, encore moins de faire des catégories de ce type.

On peut facilement expliquer les processus pathologiques qu'on y remarque par le fait que la plupart des malfaiteurs et malfaitrices appartiennent à la classe des prolétaires. C'est dans cette catégorie qu'il y a le plus de troubles de nutrition chez les enfants et qu'on rencontre le plus d'excès de tous genres. C'est dans l'influence du milieu social qu'il faut en rechercher les causes. Ce sont ces causes qui retentissent sur le cerveau et qui tantôt seules, tantôt avec l'association des autres causes d'ordre extérieur conduisent l'individu au crime. A. HABEL.

BIBLIOGRAPHIE

888) **Le cervelet, organe psychique et sensitif,** par F. COURMONT, 1894. Alcan, petit in-8°, 64 pages.

La grande division fonctionnelle qui est la base de la physiologie de la moelle, a-t-elle son analogue dans la physiologie de l'encéphale ? Le cervelet est-il l'organe de la sensibilité psychique et sensitive ? L'auteur revient sur cette question déjà étudiée par lui dans un livre plus important, et il invoque, à l'appui de sa thèse, l'anatomie normale et surtout l'anatomie comparée, les résultats acquis à la physiologie, enfin l'étude des observations.

A tous ceux que cette question intéresse, nous recommandons la lecture de ce travail, où se trouveront brièvement exposés, avec ordre et clarté, l'ensemble des arguments sur lesquels il s'appuie.

L'idée d'un cervelet psychique étonne, mais n'est-ce pas en vertu d'un préjugé ? Il est curieux de constater que les vues présentées par l'auteur, si elles ont fait jusqu'ici peu d'adhérents, n'ont pourtant pas provoqué d'objections. Nous ignorons les fonctions de cet organe, les conclusions de Luciani ne satisfont pas l'auteur, et n'y eût-il parmi les arguments de M. Courmont que celui qu'il emprunte à l'anatomie comparée, il semblerait impossible encore de ne pas prêter attention à une théorie qui synthétise un aussi grand nombre de faits.

H. Lamy.

889) **Traité d'électro-diagnostic et d'électrothérapie,** par L. Hirt, professeur à l'Université de Breslau; in-8°, 224 pages, 87 figures. Édité à Stuttgart, par Ferdinand Enke, 1893.

Ce traité est divisé en trois parties. Dans la première, l'auteur donne un résumé succinct des propriétés physiques des différents modes d'électricité et indique les appareils nécessaires à l'application de l'électricité statique, des courants galvaniques, des courants faradiques, et de ces deux derniers, au courant combiné de de Watteville.

Dans la seconde, il s'occupe de l'électro-diagnostic. Après quelques considérations générales sur la manière de procéder à l'exploration des organes, sur les conditions particulières qui résultent de la résistance de la conductibilité de la peau, sur le choix et sur la position à donner aux électrodes, il étudie l'électro-diagnostic en particulier, d'abord dans le domaine des nerfs spinaux (nerfs moteurs et muscles, et nerfs sensitifs), puis dans celui des nerfs cérébraux (nerfs moteurs, nerfs des sens, nerfs mixtes), et enfin pour les organes centraux, cerveau, moelle, cordon cervical du grand sympathique, exposant dans chacune de ces subdivisions les méthodes d'exploration à employer, les résultats qu'elles fournissent à l'état normal, ceux qui se rencontrent dans l'état pathologique et la signification diagnostique qu'ils comportent.

Dans la troisième partie, il étudie l'électrothérapie proprement dite. Celle-ci s'adresse surtout aux maladies du système nerveux. Suivant le plan déjà adopté dans la partie précédente, l'auteur passe successivement en revue les procédés électrothérapiques généraux, puis ceux que l'on peut opposer aux altérations des nerfs spinaux (nerfs moteurs, puis nerfs sensitifs), des nerfs crâniens (nerfs moteurs, nerfs et organes sensoriels, nerfs mixtes), et des centres nerveux eux-mêmes (cerveau, moelle et grand sympathique). Il s'occupe ensuite du traitement des névroses, telles que la chorée, la tétanie, la paralysie agitante, la maladie de Basedow, la neurasthénie, l'hystérie, l'épilepsie, puis du traitement des maladies qui peuvent atteindre le système nerveux dans son ensemble et s'accompagnent de lésions appréciables, comme la sclérose en plaques et le tabes dorsalis. Enfin, quelques pages sont consacrées à l'électrothérapie de diverses affections du thorax et de l'abdomen, de l'appareil génito-urinaire, et de l'appareil locomoteur.

Ce traité, méthodiquement conçu et élaboré, se garde d'un enthousiasme exagéré comme d'un trop grand scepticisme pour les effets que l'on peut attendre de l'application de l'électricité au traitement des maladies; il sera un guide utile non seulement dans l'emploi de l'électricité au diagnostic, mais aussi dans son emploi thérapeutique. De nombreuses indications bibliographiques, qui suivent les divers chapitres de l'ouvrage, font connaître les principaux travaux à consulter, à partir de 1880 jusqu'à nos jours. E. Huet.

890) **Observations cliniques faites à l'hôpital Sainte-Olga, à Moscou,** par L. P. Alexandroff. Chirurgie infantile. Un vol. in-8°, Moscou, 1894.

De ce volume nous retiendrons seulement les faits ayant trait à la chirurgie du système nerveux. Dans sa statistique, le professeur Alexandroff note trois trépanations mastoïdiennes, avec deux guérisons, et une laminectomie pour paraplégie tuberculeuse, observation qu'il étudie avec soin sous le titre de « Paraplégie par spondylite thoracique; lamellectomie ». Il s'agit d'un garçon de 7 ans présentant une gibbosité angulaire au niveau des cinquième, sixième et septième dorsales ; parésie des extrémités inférieures, réflexes exagérés, pas de troubles de la sensibilité, névralgies intercostales. Après résection sous-périostée de deux arcs, et réclinaison de la moelle, le chirurgien vit au niveau du sixième corps dorsal, une voussure bleuâtre d'où sortit, après incision, du pus caséeux. Avec une curette il a enlevé deux séquestres, et une quantité considérable de fongosités; puis la cavité fut remplie d'une émulsion d'iodoforme et de glycérine à un dixième; drainage pendant deux jours. Le neuvième jour, les extrémités sont plus fortes, le malade peut se tenir quelque temps debout. Le 20, il peut se tenir seul. Ce bon état ne fut que passager, la paraplégie revint même plus intense qu'avant l'opération, et accompagnée d'exagération des réflexes.

[Cette observation vient se joindre à celles déjà nombreuses qui démontrent l'insuffisance des interventions portant sur le foyer tuberculeux lui-même, dans les paraplégies pottiques.] Chipault.

891) **Statistique des opérations pratiquées du 1er avril 1890 au 31 décembre 1892 dans le service chirurgical de l'hôpital civil des Anglais à Liège,** par Lenger. In-8°, Liège, 1893.

Le nombre d'opérations ayant trait à la chirurgie du système nerveux, est peu considérable.

Quatre trépanations du crâne, trois pour fracture avec complications cérébrales, une pour carie du frontal gauche avec symptômes de compression cérébrale. — N° 1. Femme de 39 ans; lésions intéressant les deux tiers supérieurs des circonvolutions ascendantes et du lobule paracentral. Le bras droit est resté paralysé et contracturé ; amélioration du côté du membre inférieur droit; facultés mentales intactes. — N° 2. Fracture du pariétal gauche chez un enfant de 6 ans. Paralysie des membres supérieur et inférieur droit ; crises épileptiformes, 39°,6. Trépanation six jours après l'accident; issue de pus. Amélioration progressive et définitivement complète de tous les symptômes. — N° 3. Chez un ouvrier de 33 ans, fracture de l'occipital gauche par une pierre, dans une explosion de mine. Enfoncement de l'os, déchirure des méninges; guérison. — N° 4. Homme de 17 ans, carie du frontal gauche avec symptômes de compression ; trépanation, évacuation d'un abcès intra-crânien ; guérison.

Deux trépanations de l'apophyse mastoïde pour carie, dont l'une accompagnée de paralysie du nerf facial ; une guérison ; une amélioration.

Chipault.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Professeur His. — Sur la structure de notre système nerveux (Ueber den Aufbau unseres Nervensystems). *Wiener med. Presse,* 1893, nos 38 et 39.

Livon. — Innervation du voile du palais. *La Méd. mod.*, 1894, n° 54.

Carousine. — Sur l'isolement de différents systèmes de faisceaux dans la moelle épinière par la méthode embryologique. *La Méd. mod.*, 1894, n° 31.

Berckley. — Études sur l'histologie des nerfs intrinsèques avec modifications de la méthode de Golgi (foie, nerfs, capillaires, poumons, cœur, muscles, glande sous-maxillaire, thyroïde, corps pituitaire). *The Johns'Hopkins Hospital Reports. Report of Neurology,* n° 2. Baltimore, 1894, vol. IV, n° 5, p. 40.

Lubinoff. — Le retour à l'état normal des cellules nerveuses pathologiquement modifiées. *La Méd. mod.*, 1894, n° 28.

Alilawski. — Sur l'oscillation négative dans la moelle épinière. *La Méd. mod.*, 1894, n° 31.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — J. Ford Barbour. — Syphilis du système nerveux. *Medical Record*, 14 juillet 1894, n° 1122, p. 37.

Holz. — Cas de tumeur de la base du crâne. *Berliner medizinische Gesellschaft.* Séance du 23 mai 1894.

Lagrange. — De la paralysie du nerf moteur oculaire externe consécutive à la fracture du rocher. *Archives cliniques de Bordeaux*, 1894, n° 5. Une observation personnelle, observations des auteurs, discussion.

Armaignac. — Section du nerf optique droit et éraflure du globe oculaire gauche par une balle de revolver tirée dans la tempe droite. *Journ. de méd. de Bordeaux,* 28 janvier, 4 février 1894.

Moelle. — Max Wolff. — Un cas de soi-disant sclérose latérale amyotrophique. *Zeitschr. f. klin. med.*, 1894, Bd. XXV, p. 326. — Il s'agit de la malade récemment présentée par Senator à la Société médicale de Berlin. *Revue neurologique*, 1894, n° 17, analyse 630.

Ch.-E. Nammack. — Cas de maladie de Friedreich non héréditaire. *Medical Record*, 11 août 1894, n° 1240, p. 171.

Grimm. — Observations sur la syphilis et le tabes. *La Méd. mod.*, 1894, n° 32.

Lunn. — Un cas de syringomyélie. *La Méd. mod.*, 1894, n° 41.

Nerfs périphériques, muscles, etc. — Kossakowski. — La pellagre en Bessarabie. *La Méd. mod.*, 1894, n° 52.

Douillet. — Paralysie faciale syphilitique. *La Méd. mod.*, 1894, n° 52.

Nepveu. — Sur le Béribéri. *La Méd. mod.*, 1894, n° 54.

Schwab. — L'intoxication par le sulfure de carbone. (Revue générale). *La Méd. mod.*, 1894, n° 26.

E. Clark. — Forme unique de paralysie motrice due au froid. *Medical News*, 25 août 1894, n° 1128, p. 210.

W. M. Lessenski. — Valeur séméiologique de l'électrisation dans les maladies du système nerveux. *Medical Record*, 18 août 1894, nº 1241, p. 193.

H. Meige. — Les amyotrophies dans l'art. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, nº 3.

H. Meunier. — Un cas d'ostéite déformante de Paget. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, nº 1.

A. Robin. — Note sur un cas d'ostéite déformante de Paget. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, nº 1.

Épilepsie, hystérie, névroses. — Kojewnikoff. — Une variété particulière d'épilepsie. *La Méd. mod.*, 1894, nº 31.

Schwab. — L'hystéro-neurasthénie traumatique. (Revue générale.) *La Méd. mod.*, 1894, nº 8.

Bonardi. — Tétanie gastrique. *La Méd. mod.*, 1894, nº 25.

Irving Snow. — Névrose gastrique de l'enfance simulant une méningite. *La Méd. mod.*, 1894, nº 25.

PSYCHIATRIE

Max Herz. — Sur la psychiatrie critique. *La Méd. mod.*, 1894, nº 34.

Tchige. — Les rapports de la syphilis et de la p. g. p. des aliénés au point de vue clinique et étiologique. *La Méd. mod.*, 1894, nº 28.

James Weir. — Génie et dégénération. *Medical Record*, 4 août 1894, nº 1239, p. 131.

Owensborough. — Psychologie criminelle. *Medical Record*, septembre 1894, nº 1244, p. 296.

THÉRAPEUTIQUE

J. F. Herrich. — Galvanisation du cerveau. *The New-York. medical Journal*, 15 septembre 1894, nº 824, p. 389.

— Traitement des névralgies. (Formulaire.) *La Méd. mod.*, 1894, nº 54.

Duboé. — Électrisation dans un cas de paralysie diphtéritique. *La Méd. mod.*, 1894, nº 25.

Martin Orverlach. — Traitement dela migraine. *La Méd. mod.*, 1894, nº 42.

Tizzoni et Centanni. — Sérum antirabique pour le traitement de la rage chez l'homme. *La Méd. mod.*, 1894, nº 28.

Stembo. — Sur le traitement de l'épilepsie d'après Flechsig. *St-Petersburger medicin. Wochenschrift*, 1894, nº 15.

Wood. — Traitement de la chorée par des doses élevées de quinine. *La Méd. mod.*, 1894, nº 28.

S. Ayres. — Myxœdème traité par le suc thyroïdien. *The Journal of nervous and mental disease*, août 1894, nº 8, p. 481.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

[library stamp]

SOMMAIRE DU No 22

TRAVAUX ORIGINAUX

NOTES ANATOMIQUES SUR LE CONTENU DU CANAL SACRÉ : CUL-DE-SAC DURAL, GANGLIONS ET VEINES *(Suite et fin).*

Par **A. Chipault.**

a) Les *veines intra-sacrées* sont les unes antérieures, faisant suite au plexus rachidien antérieur, les autres postérieures, faisant suite au plexus rachidien postérieur.

α) Les veines intra-sacrées antérieures forment deux plexus longitudinaux situés sur les parties latérales de la face postérieure des corps vertébraux sacrés. Ces plexus, constitués par des mailles allongées, sont mêlés de quelques rares traînées tissu adipeux et appliqués à l'os par une trame fibro-cellulaire se continuant sur la ligne médiane avec le ligament vertébral commun postérieur, très étroit en cette région. De droite à gauche, ils sont réunis, au niveau de chacun des quatre premiers corps vertébraux sacrés, par des plexus transversaux. Énormes au niveau du premier et du deuxième corps sacré, ces plexus transversaux sont moins riches au niveau du troisième, et moins encore au niveau du quatrième ; sur le cinquième et sur les corps coccygiens, où les plexus longitudinaux se réduisent chacun à une ou deux veinules, ils se réduisent également à quelques petits vaisseaux n'arrivant pas d'ordinaire à se joindre sur la ligne médiane. Les plexus longitudinaux antérieurs droit et gauche, ou bien se terminent isolément, ou bien se rapprochent l'un de l'autre et s'anastomosent au niveau des derniers corps vertébraux coccygiens, en envoyant quelques ramuscules aux tissus fibreux et graisseux environnants.

β) Les veines intra-sacrées postérieures sont représentées, comme les antérieures, par des plexus longitudinaux et des plexus transversaux. Les plexus longitudinaux postérieurs sont toujours peu compliqués, souvent réduits de chaque côté à une seule veine; d'abord très voisins de la partie latérale du cul-de-sac dural, ils s'en écartent de plus en plus en descendant, en même temps qu'ils diminuent de volume. On peut considérer comme leur terminaison une petite veinule qui va se perdre sur les côtés de l'extrémité inférieure du filum. Les plexus longitudinaux postérieurs droit et gauche sont réunis l'une à l'autre par des plexus transversaux abondants recouvrant d'un lacis veineux à mailles transversales la face postérieure du cul-de-sac. Parfois ces plexus sont remplacés par des bouquets veineux naissant des plexus longitudinaux et ne s'anastomosant du côté droit au côté gauche que par des ramifications de petit calibre. En tout cas, il est exceptionnel que les plexus longitudinaux droit et gauche ne présentent pas, un peu au-dessous du cul-de-sac, à peu près à la hauteur du troisième trou sacré, une anastomose transversale bien distincte, formée par une seule veine, et qui donne à leur ensemble l'aspect d'une arcade à concavité supérieure. Les plexus ou bouquets transversaux et cette anastomose naissent plus ou moins exactement au niveau de dilatations ampullaires des plexus longitudinaux.

Toutes les veines intra-sacrées postérieures sont logées dans un tissu cellulo-adipeux très adhérent à la face antérieure des arcs sacrés que rendent rugueuse les

épines d'insertion de ses filaments. En arrière du cul-de-sac, ce tissu, rougeâtre, peu abondant, réunit et fixe les unes aux autres les veines volumineuses et nombreuses ; au-dessous du cul-de-sac, il devient blanchâtre, formé presque uniquement de pelotes graisseuses, et les veines prennent une bien moindre part à sa constitution.

γ) Les veines intra-sacrées antérieures et postérieures communiquent les unes avec les autres au niveau des intervalles radiculaires. A la hauteur des premières et secondes racines sacrées, ces anastomoses, très volumineuses, réunissent les plexus longitudinaux antérieurs et les plexus longitudinaux postérieurs en passant à travers les palmures fenêtrées qui cloisonnent ces intervalles ; plus bas, les anastomoses sont de deux sortes : les unes, antéro-postérieures, sont les analogues des précédentes ; les autres forment un système tout à fait spécial,

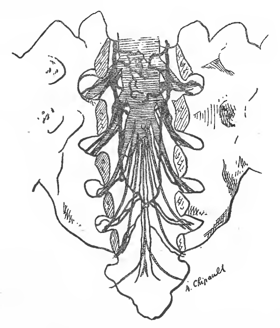


FIG. 91. — Veines intra-sacrées postérieures. Veines longitudinales, plexus transversaux, veines radiculaires, ascendantes et descendantes.

et méritent le nom de veines radiculaires ascendantes : commençant à la troisième racine sacrée, distinctes jusqu'à la cinquième, elles naissent du plexus longitudinal postérieur un peu au-dessus du point où il croise la racine correspondante, suivent le bord externe de cette racine, en fournissant chemin faisant à sa gaine durale quelques minces ramuscules, l'accompagnent jusqu'à sa jonction avec le sac dural, et vont s'anastomoser, en avant de ce sac, avec les veines sacrées antérieures.

b) *Les anastomoses qui réunissent les veines intra-sacrées et les veines extra-sacrées*, sont constituées par des veines osseuses et des veines radiculaires.

α) Les veines osseuses forment trois groupes : un groupe situé dans les corps ver-

tébraux, un groupe situé dans les masses latérales, un groupe situé dans les arcs.

Les veines des corps vertébraux sacrés creusent à leur intérieur des canaux plus ou moins réguliers, mais qui généralement vont, comme les branches d'un éventail, aboutir en arrière, soit à une veine demi-circulaire, ouverte à ses deux extrémités sur le milieu de la face postérieure de chaque corps vertébral, soit directement aux trous que présente cette face postérieure. Les variations sont nombreuses, même pour les premiers corps vertébraux sacrés; dans les derniers on ne trouve plus que quelques canaux plus ou moins transversalement dirigés et venant toutefois encore aboutir sur la face postérieure à un ou plusieurs trous. Par ces trous de la face postérieure, les veines du corps vertébral communiquent avec les plexus transversaux antérieurs intra-sacrés; par quelques orifices plus petits de la face antérieure du corps, ils vont s'anastomoser avec les veines sacrées antérieures médianes. Sur toute la hauteur du sacrum, ces canaux veineux s'envoient d'un corps vertébral à l'autre, à travers les articulations ossifiées, quelques ramifications. Enfin, leurs extrémités externes vont se continuer avec les veines des masses latérales.

Les veines des masses latérales forment au niveau de chaque pédicule sacré un groupe de veines transversales envoyant des ramuscules aux veines radiculaires placées dans le canal en Y et vont aboutir au plexus extra-sacré postérieur externe par l'intermédiaire des orifices veineux situés au fond des dépressions latérales du sacrum. Ces groupes se réunissent d'une vertèbre sacrée à l'autre par quelques anastomoses longitudinales, plus importantes que celles qui réunissent les veines des corps vertébraux, et donnant à l'ensemble de chaque système latéral l'aspect d'un véritable plexus longitudinal intra-osseux.

Les veines des arcs, beaucoup moins volumineuses, sont analogues aux veines qui, aux autres régions du rachis, traversent les ligaments interlaminaires, et qui, au sacrum, ces ligaments étant ossifiés, traversent des trous osseux, surtout abondants sur la ligne médiane, entre les apophyses épineuses. Ces veines ont pour but à peu près unique de réunir les plexus transversaux postérieurs intra-sacrés et les plexus extrasacrés postérieurs para-épineux.

β) Les veines radiculaires naissent, pour la première et la deuxième racine sacrée, de l'anneau veineux que forment autour de chacune d'elles les plexus longitudinaux antérieurs et les plexus longitudinaux postérieurs. Pour les paires suivantes, où cet anneau n'existe pas, elles naissent indépendamment des plexus longitudinaux antérieurs, et des plexus longitudinaux postérieurs. Mais alors, au lieu de naître comme les première et deuxième veines radiculaires, au niveau même où les vaisseaux longitudinaux croisent la racine, elles en naissent plus bas, de manière à se rendre transversalement et directement au trou sacré correspondant.

Les veines radiculaires sont ordinairement au nombre de quatre pour chaque racine, deux antérieures et deux postérieures. Arrivées à la bifurcation du conduit en Y, les quatre veines radiculaires suivent le nerf sacré antérieur : les veines antéro-et postéro-supérieures accolées à l'os par une mince toile celluleuse, les veines postéro et antéro-inférieures au contraire, séparées de l'os et du nerf par du tissu cellulo-adipeux. Bien entendu ces quatre veines présentent entre elles des anastomoses à mailles allongées suivant la direction du nerf, et de disposition fort variable. De la face interne du filet qui en résulte, naissent des veinules qui vont se rendre à la gaine durale radiculaire. D'autre part, de la face externe de ce filet, en un point variable, d'ordinaire au niveau où le conduit

en Y se bifurque, naît une veinule qui va traverser sa bifurcation postérieure, en passant en dehors ou en dedans du nerf sacré postérieur, dans le tissu graisseux qui enveloppe celui-ci de toutes parts.

Ces dispositions, très nettes au niveau des première, deuxième, troisième et quatrième racines sacrées, s'effacent au niveau des cinquième paire sacrée et première coccygienne, à côté et au-dessous desquelles on peut seulement, et pas toujours, trouver quelques veinules, perdues dans le tissu graisseux.

Les veines radiculaires aboutissent, nous y reviendrons dans un instant, celles de la bifurcation antérieure du conduit en Y, aux veines extra-sacrées antérieures latérales celles de la bifurcation postérieure au plexus extra-sacré postérieur moyen.

c) Les *veines extra-sacrées* se divisent en extra-sacrées antérieures et extra-sacrées postérieures.

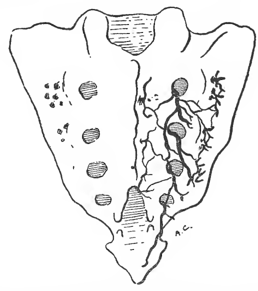


Fig. 92. — Veines extra-sacrées postérieures ; plexus para-épineux, plexus des trous sacrés, plexus des dépressions latérales.

α) Les veines extra-sacrées antérieures sont au nombre de trois : l'une médiane, les deux autres latérales.

La sacrée antérieure médiane naît au niveau du corps de la première vertèbre coccygienne ou de la cinquième sacrée, par des veinules qui se réunissent en un tronc, souvent dédoublé, montant sur la ligne médiane, pour, au niveau du disque sacro-lombaire, obliquer à gauche et se rendre dans la veine iliaque primitive gauche, exceptionnellement dans les veines lombaires ascendantes gauches. Au niveau de chaque corps vertébral sacré, la veine médiane reçoit quelques veinules osseuses et deux veines transversales peu volumineuses.

Les sacrées antérieures latérales, nées au niveau de la face antérieure des dernières pièces coccygiennes, c'est-à-dire plus bas que la veine médiane, remontent en coupant le quart interne de la circonférence des trous sacrés antérieurs, pour se rendre dans les veines iliaques internes, et quelquefois, dit M. Sappey, dans l'iliaque primitive. Elles reçoivent, au niveau des trous sacrés antérieurs, les

quatre veines radiculaires qui en sortent; il existe souvent à ce niveau un anneau plus ou moins large, formé soit par ces veines, soit par les sacrées latérales et d'où partent un certain nombre de veinules qui se perdent dans le pyramidal. Les sacrées latérales forment donc moins une veine proprement dite qu'un plexus.

β) Les veines extra-rachidiennes postérieures, accolées à la face postérieure du sacrum par les travées fibreuses de directions diverses qui réunissent l'une à l'autre les diverses saillies de cette face postérieure, forment trois traînées plexiformes longitudinales, la première à la base des apophyses épineuses la seconde au niveau des trous sacrés postérieurs, la troisième au niveau des dépressions latérales qui servent d'insertion à divers faisceaux de la masse sacro lombaire, et au grand ligament sacro-sciatique. Le plus important de ces plexus est formé par les veines sortant des trous sacrés postérieurs au-dessous du nerf correspondant; leur branche principale se dirige en bas pour s'anastomoser avec les ramuscules ascendants venus du trou sous-jacent. L'arcade irrégulière verticale qui résulte de cette anastomose fournit des branches internes et des branches externes. Les branches internes vont s'anastomoser avec le plexus para-épineux peu important, formé par les veinules laminaires, les unes ascendantes, les autres descendantes. Les branches externes divergent en se ramifiant et vont s'anastomoser, par des ramuscules peu importants, avec les veines qui sortent des dépressions latérales de la face postérieure du sacrum pour suivre les ligaments sacro-sciatiques qui s'insèrent en ce point.

Telle est la description que nous croyons, après de nombreuses recherches, pouvoir donner des veines intra et extra-sacrées. Sans aucun doute, elle est un peu schématique, mais pas plus que celle donnée par Walther pour les autres veines rachidiennes, et qui est devenue classique. Du reste, pour des vaisseaux aussi variables, le choix d'un type est le seul mode de description possible : mode satisfaisant à condition de ne pas oublier combien communes sont les variantes qui, sur tel sujet ou tel point, peuvent obscurcir la netteté du type choisi.

ANALYSES

892) **Du faisceau dit : « Bandelette sous optique » dans la racine postérieure du thalamus**, par E. Brissaud. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, nº 2, p. 99.

Les lésions du segment postérieur de la capsule interne au voisinage du corps genouillé externe intéressent souvent la bandelette sous-optique; d'autre part une certaine portion des fibres de la bandelette dégénèrent dans les déficits corticaux du lobe temporal; à ce double titre il convient d'en préciser la disposition anatomique normale.

La *bandelette sous-optique*, *faisceau temporo-thalamique* d'Arnold, *faisceau sphénoïdo-thalamique* (B. S. O.) représente par son extrémité postérieure la terminaison thalamique de la racine postérieure de la couche optique. De là les fibres vont s'étaler en éventail dans le bloc sphénoïdal. L'auteur étudie le trajet de ces fibres qui, avant de diverger, restent encore quelque temps groupées en un faisceau compact; le faisceau unciforme sépare complètement l'extrémité sphénoïdale de la bandelette sous-optique, de la région opto-striée; aucun groupe important de fibres de la bandelette sous-optique ne remonte sur la capsule

externe, au-dessus et en dehors du faisceau unciforme. La majeure partie des fibres semblent aboutir à l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal, entre la pointe de ce lobe et la convexité antérieure du noyau amygdalien (six photographies, deux schémas).

Une coupe vertico-transversale passant par le milieu du corps genouillé externe (G. E.) permet de voir la bandelette sous-optique (B. S. O.) au niveau où elle est toujours le plus compacte (fig. 93). Sa section à ce niveau la fait voir

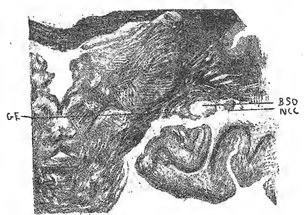


FIG. 93. — Coupe vertico-transversale passant par le corps genouillé externe.

toujours sous une forme identique à elle-même. Elle est elliptique à grand axe horizontal, et limitée en dedans par la convexité externe du corps genouillé (G. E.), en bas par la languette amincie de substance grise qui s'étale de dedans en dehors à la base de ce noyau ; elle confine ainsi à l'épendyme ventriculaire ; en dehors elle touche la queue du noyau caudé (N. C. C.) ; en haut, elle est limitée par la couronne rayonnante du corps genouillé externe, et, un peu plus en dehors, par les fibres du segment postérieur de la capsule interne FEINDEL.

893) **Le faisceau sensitif**, par J. SOURY. *Revue générale des sciences*, 30 mars 1894, p. 190.

Si de l'écorce cérébrale aux différents territoires musculaires, la voie centrifuge des mouvements volontaires est bien connue, il n'en est pas de même des voies nerveuses de la sensibilité générale, qui de la périphérie du corps montent par la moelle épinière, au cervelet, aux cerveaux moyen et intermédiaire, enfin à l'écorce des circonvolutions fronto-pariétales.

M. Soury décrit, surtout d'après M. Edinger, la constitution du faisceau sensitif dans la moelle jusqu'aux fibres arciformes internes et au ruban de Reil. Mais au lieu de terminer ce faisceau dans les tubercules quadrijumeaux ou dans les couches optiques, il le prolonge plus loin jusque dans les circonvolutions centrales. Il s'appuie surtout sur une observation anatomo-pathologique due à Otto Hösel d'Hubertusburg pour établir l'existence de ce *ruban de Reil cortical.* Il s'agit d'un cas de porencéphalie exactement limitée à la substance du manteau cérébral et de l'hémisphère gauche et qui avait détruit la plus grande partie des circonvolutions ascendantes. Les dégénérations secondaires ne portèrent pas

seulement sur les cordons pyramidaux, mais s'étendaient dans le ruban de Reil, dans les fibres arciformes internes, jusqu'aux noyaux des cordons postérieurs. Plusieurs auteurs et en particulier M. Mahaim, discutent cette observation et veulent interrompre le ruban de Reil dans la couche optique. Le travail de M. Soury expose et résume la plupart des études récentes sur la constitution du faisceau sensitif.

PIERRE JANET.

894) **La localisation cérébrale de la sensibilité générale,** par J. SOURY. *Revue générale des sciences*, 30 avril 1894, p. 274.

La nature fonctionnelle des faisceaux nerveux qui se terminent dans une aire de l'écorce du cerveau, démontre celle de cette région.

La démonstration anatomique du faisceau sensitif que M. Soury a étudiée dans un précédent article implique donc celle de la nature fonctionnelle des régions de l'écorce où il se distribue. La sensibilité générale de l'organisme sous tous ses modes doit donc être représentée chez l'homme dans les circonvolutions centrales, puisque le faisceau sensitif s'y termine.

M. S. étudie toutes les observations cliniques et anatomiques qui établissent ce rôle des circonvolutions ascendantes, celles de Dejerine 1893, de Darkschewitsch 1890, de Rensom 1892, de Madden 1893, les expériences de Knapp 1891, de Dana 1893, qui ont pu, en excitant la région pariétale mise à nu, provoquer des troubles sensitifs aussi bien que moteurs. Il discute la thèse que M. Ferrier soutient encore, c'est-à-dire l'indépendance des régions motrices et des régions où siège la sensibilité générale.

Il conclut en montrant que le muscle est le seul organe moteur et que les nerfs, les cellules nerveuses, et surtout l'écorce cérébrale n'ont d'autres fonctions fondamentales que la sensibilité.

PIERRE JANET.

895) **Sur la situation du noyau du pathétique.** (Ueber die Lage des Trochleariskernes), von Dr KAUSCH. *Neurol. Centralb.*, no 14, 15 juillet 1894.

Les auteurs ont attribué au pathétique trois noyaux différents : un noyau à petites cellules, appartenant en réalité à la substance grise du canal encéphalo-médullaire, décrit puis rejeté par Westphal ; un second appartenant à l'extrémité du noyau de l'oculo-moteur, appelé par Westphal et Siemerling : noyau ventral postérieur de l'oculo-moteur; un troisième désigné par Westphal et Siemerling sous le nom de noyau principal du pathétique. Or ce dernier, d'après l'auteur, situé dans la substance grise épendymaire, formé de cellules assez grosses, rondes ou allongées et pauvre en fibrilles, n'est pas un noyau moteur. Le véritable noyau du pathétique est le noyau appelé par Westphal et Siemerling noyau ventral postérieur de l'oculo-moteur, noyau formé de belles cellules multipolaires et possédant un riche réseau de fines et grosses fibres. Il est situé dans la profondeur du faisceau longitudinal postérieur. C'est là qu'aboutissent la plus grande partie des fibres radiculaires du pathétique. Les autres, en petit nombre, se terminent dans le faisceau longitudinal postérieur en franchissant la ligne médiane.

P. LONDE.

896) **Sur le développement histologique de l'écorce cérébelleuse en rapport avec la faculté de la locomotion.** Note préliminaire par P. AURELIO LUI. *Rivista sperimentale di Frenatria*, 1894, fasc. II.

Par l'étude histogénétique du cervelet chez quelques animaux de l'ordre des mammifères et des oiseaux, l'auteur a pu établir que :

1° L'écorce cérébelleuse atteint sa forme définitive à l'époque précise où se montre chez les animaux l'aptitude à la marche et à la direction ; chez les oiseaux qui marchent aussitôt nés, le développement est complet dès la naissance.

2° Le mode de développement des divers éléments est complexe. Il n'est pas certain que le stratum granuleux externe représente un stade embryonnaire de la substance moléculaire, car la majeure partie des éléments qu'on y distingue n'ont pas l'aspect d'éléments nerveux, et pour quelques-uns, on pourrait démontrer leur nature névroglique ; c'est seulement sur la zone limitrophe à la zone moléculaire, et qu'on peut considérer comme partie constituante de celle-ci, qu'on distingue à l'état embryonnaire des cellules ayant une certaine ressemblance avec les cellules nerveuses qu'à l'état adulte on trouve à cette même place.

C'est justement là que par la safranine et la méthode de Bizzozero on peut mettre en évidence des figures karyokynétiques. Il est probable que par la multiplication de ces cellules, par l'accroissement du plexus fibrillaire de la zone moléculaire, par le développement régulier des cellules de Purkinje, cette couche granuleuse externe doit subir un processus lent d'atrophie.

4° Les éléments qui se développent avec le plus de régularité à mesure que l'animal acquiert l'aptitude à la marche, sont les cellules de Purkinje et les cellules qui se trouvent à la partie la plus profonde de la zone granuleuse externe : c'est-à-dire les cellules qui ont la signification de cellules motrices et qui, au moins en partie, selon quelques auteurs, représentent par leurs prolongements, un système d'association entre les divers éléments ganglionnaires. Par contre, la couche granuleuse interne est celle qui à la naissance se montre à un degré avancé de développement, que les animaux soient ou non à ce moment doués de la faculté de marcher.

E. Boix.

897) **Les nouvelles idées sur la structure du système nerveux**, par M. S. Ramon y Cajal. *Revue générale des sciences*, 15 mars 1894, p. 141.

Cet article est la reproduction d'une « Croonian lecture » faite le 8 mars 1894. L'auteur passe en revue les principales découvertes qui ont été faites récemment dans l'histologie des centres nerveux par les applications de la méthode de Golgi et auxquelles il a lui-même beaucoup contribué. Après avoir exposé le principe de la méthode et les notions générales sur les cellules et les fibres nerveuses, l'auteur insiste sur quelques points particuliers. On trouvera dans ce travail, une étude sur les divers éléments de la moelle épinière, sur les connexions des fibres nerveuses olfactives, sur les connexions des fibres visuelles et des cellules de la rétine, sur les rapports des différentes neurones dans une lamelle du cervelet. La dernière étude est consacrée aux connexions des éléments de l'écorce cérébrale et l'auteur expose brièvement quelques réflexions intéressantes sur le développement et le perfectionnement des cellules pyramidales.

Pierre Janet.

898) **Sur la fine anatomie et la signification physiologique du système nerveux sympathique**. (Ueber die feinere Anatomie und die physiologische Bedeutung, etc...), par A. V. Kölliker, 66 Versammlung deutscher Naturforscher une Aerzte. Wien, 24 septembre 1894. In *Münchener med. Wochenschr.*, 1894, p. 831.

Cette importante communication, dans laquelle Kölliker jette un coup d'œil d'ensemble sur la constitution du système sympathique, est rédigée dans un

style trop concis par lui-même pour se prêter à l'analyse ; nous nous bornons à reproduire les conclusions de l'auteur :

« Le système nerveux sympathique est en partie indépendant du reste du système nerveux, en partie étroitement uni à celui-ci.

Il est indépendant par ses ganglions qui, tous, apparaissent comme les points d'origine de fibres nerveuses fines en partie amyéliniques ; il est dépendant par les fibres des nerfs crâniens et spinaux qui, par l'intermédiaire des branches anastomotiques, s'introduisent dans le territoire sympathique.

Ces éléments cérébro-spinaux du sympathique sont en partie sensibles et transmettent les rares sensations conscientes que nous avons de nos viscères ; d'autre part, ils sont moteurs et transmettent indirectement les excitations du cerveau et de la moelle, par leur action sur les ganglions sympathiques, à tous les territoires munis de musculature involontaire et aux glandes.

Les fibres ganglionnaires du sympathique sont incontestablement motrices pour la plupart et innervent directement tous les muscles lisses du corps dont elles produisent une contraction moyenne, peu intense, qui est le tonus ; deuxièmement, elles peuvent causer une forte contraction de ces muscles; troisièmement, dans quelques cas (cœur, vaisseaux, parois intestinales) elles amènent parfois un relâchement des muscles.

Il n'est pas invraisemblable que parmi les fibres sympathiques il s'en trouve de sensitives qui jouent un rôle dans les réflexes du territoire du sympathique.

On peut considérer également comme presque certain que les fibres nerveuses sympathiques exercent aussi une influence importante sur le chimisme de certaines glandes.

Les relations du système cérébro-spinal avec le système sympathique sont non seulement directes, mais aussi indirectes en ce sens que les excitations des fibres cérébro-spinales sensitives déterminent des réflexes dans le domaine du grand sympathique et inversement.....

Quant à la manière d'être et aux rapports des éléments entre eux, le sympathique se comporte comme le système cérébro-spinal. Les éléments consistent dans les deux cas en unités microscopiques, les arbrisseaux nerveux, dont chacun est composé par une cellule nerveuse, et des fibres nerveuses. Dans certains cas, les cellules sont pourvues d'un seul prolongement nerveux à longue portée, elles sont unipolaires; dans d'autres cas, elles comptent de nombreux prolongements et sont multipolaires, parmi ceux-ci l'un est long, c'est le prolongement nerveux, les autres sont courts, ce sont les dendrites.

Tous les prolongements des cellules nerveuses peuvent être considérés au point de vue physiologique comme des appareils de conduction cellulipète, les longs prolongements, au contraire, ont une conduction cellulifuge. Tous ces prolongements se terminent par des ramifications plus ou moins nombreuses et agissent seulement par contact et non par soudure soit entre eux, soit avec les corps cellulaires..

De même les fibres nerveuses provenant des nerfs cérébro-spinaux et se rendant dans les ganglions sympathiques, se terminent dans ceux-ci par des ramifications libres et n'agissent que par contact sur les cellules des ganglions sympathiques.

Ainsi constitué, le système nerveux sympathique tout entier apparaît comme une chaîne à mailles abondantes d'unités nombreuses motrices et peut-être aussi sensitives se juxtaposant, pénétrant les unes dans les autres, qui proviennent en première ligne des nerfs cérébro-spinaux ; aussi, le système sympathique peut-il,

à un point de vue élevé, être considéré comme une branche du système cérébro-spinal qui est, lui aussi, composé de nombreuses unités et arborisations nerveuses psychiques et somatiques à action centripète et centrifuge. »

PIERRE MARIE.

899) **Contribution à l'étude du centre convulsif**, par le Dr VYROUBOFF, en russe. *Messager neurologique de Bechterew*, 1894, t. II, f. 3, p. 149-152.

L'auteur a exécuté une série d'expériences sur le lapin, dans le but de contrôler les recherches de Nothnagel sur le « centre convulsif » (pont de Varole ou moelle allongée). Il conclut qu'un accès épileptique *complet* ne peut être provoqué par l'excitation du centre convulsif chez le lapin que lorsque les hémisphères sont intacts ; ceci démontre que l'écorce prend une grande part dans le développement de l'épilepsie.

J. TARGOWLA.

NEUROPATHOLOGIE

900) **Un cas d'athétose**, par BLUMENAU de Grodno. *Revue de médecine russe*, no 10, 1894.

Soldat de 21 ans; chute d'une grande hauteur à l'âge de 5 ans, perte de connaissance et hémiplégie gauche, à la suite de laquelle se sont développés les mouvements athétosiques des doigts du même côté. Actuellement le malade présente des mouvements athétosiques non seulement dans les doigts, mais aussi à l'avant-bras, à l'épaule, ainsi qu'aux orteils, à l'articulation tibio-tarsienne et à celle du genou du côté gauche ; les mouvements de la langue, et par suite la parole, sont également touchés. En outre, douleur à la percussion de la région pariétale du crâne, hémiparésie et hémianesthésie gauche.

L'auteur admet que l'athétose est en rapport avec l'irritation des fibres du faisceau pyramidal, à partir de la région motrice de l'écorce jusqu'au bulbe. Dans le cas actuel, l'hémiplégie et l'hémiathétose gauche ont été vraisemblablement dues à une hémorrhagie causée par le traumatisme et une encéphalite circonscrite consécutive siégeant au niveau de la région motrice de l'écorce. La douleur constatée à la percussion de la région pariétale, vient confirmer cette localisation. Comme, d'après Flechsig et Hösel, la région motrice de l'écorce est en même temps sensitive, l'hémianesthésie trouve également son explication.

J. TARGOWLA.

901) **Nouvelle théorie sur les causes de quelques maladies nerveuses, particulièrement de la névrite et du tabes.** (Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, etc.), par L. EDINGER. *Sammlung klinischer Vortraege*, N.F. no 106, 1894.

Edinger déclare tout d'abord s'être inspiré des opinions émises indépendamment l'un de l'autre par Weigert et par W. Roux, sur le « combat des parties dans l'organisme ». On sait que, notamment pour le premier de ces auteurs, ce « combat » consiste en ce que les éléments histologiques sains se développent aux dépens des éléments histologiques altérés ou affaiblis et tendent à prendre leur place, de telle sorte que les scléroses ne seraient qu'une prolifération des éléments conjonctifs sains se substituant aux éléments nobles dégénérés des parenchymes. Cette altération, cet affaiblissement des éléments nerveux (neurone entier) peuvent survenir soit lorsque l'activité de ces éléments étant normale leur réparation est insuffisante, soit lorsque la réparation étant suffisante pour une activité normale leur fonctionnement se trouve exagéré pour une cause quelconque. C'est ainsi qu'on connaît les paralysies qui surviennent à la suite

d'un travail musculaire excessif. Dans ces cas la fonction, loin d'exercer une action fortifiante, est une cause de destruction par suite de l'insuffisance relative de la réparation des éléments nerveux. — L'auteur applique cette théorie pour expliquer la pathogénie de la *névrite multiple* et aussi celles du *tabes*. Il insiste particulièrement sur cette dernière et, à l'appui de son opinion, apporte un grand nombre d'arguments d'ordres divers. Si, dit-il notamment, dans cette dernière affection les fibres les plus fortement frappées sont les fibres sensitives de l'appareil musculaire, cela tient à ce que ce sont celles qui sont le plus actives pendant la station et la marche, actes qui chez l'homme sont indéfiniment répétés ; ce sont donc les fibres dont la réparation doit être la plus abondante ; si par suite d'une cause quelconque (syphilis ou autre) cette réparation devient insuffisante, leur altération survient et le tissu conjonctif proliférant à leur voisinage ne tarde pas à prendre la place qu'elles n'ont pas su conserver. — Edinger applique le même raisonnement à la dégénération des faisceaux pyramidaux dans différentes maladies ainsi qu'à la maladie de Friedreich, à la paralysie générale, etc. — Il faut noter encore qu'il rapporte les altérations constatées dans certaines intoxications (notamment l'ergotisme), non pas à l'action directe du poison sur les éléments nerveux, mais au trouble déterminé par ce poison dans la réparation de ces éléments.

PIERRE MARIE.

902) **Sur l'étiologie de la paralysie faciale périphérique**, par le Dr RAD HATSCHEK (clinique de Nothnagel). *Jahrbücher für Psychiatrie, XIIIe* vol. 1er cahier 1894, p. 37.

Sur 80 cas traités, il y avait 10 paralysies récidivantes, dont 7 appartenaient à la paralysie dite rhumatismale. Après avoir cité les cas publiés par de nombreux auteurs, H. donne les siens en résumé, ce qui porte à 36 (18 hommes, 17 femmes, 1 inconnu) les cas sur lesquels se base son travail. 17 fois la paralysie était localisée du même côté dans les récidives (8 fois à gauche, 7 fois à droite). Dans 18 cas la paralysie atteignait les deux côtés. Autant de fois à droite qu'à gauche (23). Les paralysies sont généralement périphériques; il y a cependant une forme qui s'accompagne de paralysies oculaires aussi récidivantes.

On observe tous les degrés d'intensité de la paralysie, depuis les cas qui guérissent en huit jours, jusqu'à ceux qui ont une réaction complète de dégénérescence. D'ordinaire, la gravité augmente avec le nombre des récidives. Il y a quelques exceptions, les récidives étant parfois moins intenses. L'auteur n'a trouvé qu'une seule fois des antécédents héréditaires nerveux (la mère souffrait parfois de maux de tête n'ayant aucun caractère migraineux). Dans tous les autres cas, pas d'hérédité névropathique, contrairement aux observations de Neumann. Bernhardt et Braumwell avaient déjà insisté sur ce point. Il peut y avoir une prédisposition familiale à la paralysie faciale, en dehors de toute hérédité nerveuse. Dans deux cas, diabète, comme quelques auteurs l'ont aussi noté; lésion périphérique ou non nucléaire (Dufour). Une fois, l'extraction d'une dent a causé la récidive. Un cas chez un syphilitique au début des accidents secondaires (plusieurs cas analogues dans la littérature). Le traitement antisyphilitique resta sans effet sur la paralysie, ce qui prouverait qu'elle n'avait qu'une relation indirecte avec l'infection. Lorsque la paralysie faciale apparaît quelques mois plus tard, elle est alors directement causée par la syphilis. Un cas de diplégie faciale après les oreillons; guérison en six semaines. Un cas de paralysie faciale après une angine fébrile; guérison en trois mois. La paralysie faciale isolée s'observe très rarement dans les maladies infectieuses aiguës. Plus

souvent dans la diphtérie, la parotide, etc., ce qui ferait supposer une névrite ascendante. L'auteur cite la manifestation épidémique de paralysies faciales observée à Brest par Quingois, il pense qu'elles étaient périphériques, mais il met en doute leur nature grippale, car rien de semblable n'a été observé ailleurs (sauf peut-être le cas de Zaniboni).

L'auteur termine en donnant une statistique de tous ses cas qu'il compare avec celle de Bernhardt. Il trouve, comme celui-ci, plus d'hommes que de femmes (32 hommes, 26 femmes), ce qui contredit l'opinion de Neumann qui pensait que la femme était plus souvent atteinte de paralysie faciale, par la raison qu'elle est « plus entachée de nervosisme » que l'homme. Quant à l'âge, l'auteur en a observé depuis 1 an jusqu'à 80 ans. Dans 7 cas seulement existait une hérédité névropathique, tandis qu'elle manquait presque toujours dans les paralysies récidivantes, où elle se serait au contraire le plus souvent rencontrée si cette hérédité jouait un rôle dans l'étiologie. Douleur prodromique dans 20 cas, dont 2 seulement furent graves. L'auteur n'a constaté aucune relation entre la douleur et la gravité de la paralysie. L'auteur dit qu'il n'a pas reconnu une influence spéciale des saisons. Cependant, les cas les plus graves ont été observés en novembre et décembre, et si l'on additionne les cas des mois les plus froids (novembre, décembre, janvier et février) on en trouve 23) ; tandis qu'il n'y en a eu que 15 pendant les mois de mai, juin, juillet et août.

H. a constaté rarement des troubles de la sensibilité (3 fois hyperesthésie avec troubles vaso-moteurs, 4 fois troubles isolés de la sensibilité, et 9 fois enflure seule). Il pense que cela provient du fait que la plupart des malades viennent tardivement à la clinique, tandis qu'on observe surtout ces troubles au début de la paralysie et qu'ils sont transitoires.

En appendice, l'auteur donne un nouveau cas de paralysie récidivante chez un syphilitique, sans aucune hérédité nerveuse. P. LADAME.

903) **Des vraies et fausses paralysies des membres supérieurs chez les nouveau-nés,** par le Dr R. A. PETERS. *Vratch*, 1894, 12 et 14, p. 345 et 406.

On observe quelquefois chez les nouveau-nés des attitudes paralytiques de l'une ou des deux extrémités supérieures. L'auteur a recueilli vingt-neuf observations de ce genre de paralysies. La plupart appartiennent aux cas dits *paralysies infantiles post partum*, connues, dans la littérature étrangère sous le nom de *paralysies obstétricales*, dénomination inexacte souvent d'ailleurs.

Après un historique assez détaillé de la question et l'analyse des théories existantes, l'auteur incline à admettre que le traumatisme, causé par l'accouchement, porte presque exclusivement sur le système nerveux du nouveau-né.

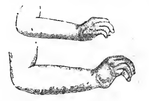


FIG. 94. — Paralysie radiale, contracture des extenseurs (suite de lésion cérébrale).

En partant de ce point de vue, l'auteur distingue les paralysies infantiles post-partum en : 1) *centrales*. Deux observations avec autopsie, l'une de cause cérébrale (fig. 94), l'autre de cause spinale, etc. ; 2) *périphériques*, vingt observations. Tous les vingt cas présentaient les symptômes caractéristiques d'une affection nerveuse périphérique, parfois très marqués : atrophie des muscles, et dans les cas plus anciens, celle des os, réaction électrique diminuée et parfois absence complète dans les régions atteintes.

L'auteur divise les paralysies périphériques en trois principaux groupes :

I. Paralysies de *tout le membre supérieur*, à partir de l'omoplate, jusqu'aux doigts. (Paralysie totale du plexus brachial.)

II. Paralysies localisées principalement *aux régions de l'omoplate, de l'épaule et du coude.* (Paralysie d'Erb et celle de plusieurs branches du plexus brachial.)

III. Paralysies limitées surtout *au poignet* et aux *doigts*, avec attitude de la main-type de la paralysie radiale.

Toutes ces considérations sont suivies de tables explicatives, renfermant les principaux moments des histoires de la maladie, ayant provoqué les paralysies, ainsi que leurs rapports avec l'acte de l'accouchement et l'intervention obstétricale.

En consultant les chiffres de ces tables, on voit que : 1) dans la plupart des cas les couches étaient très laborieuses (huit fois intervention de l'accoucheur; trois fois celle de la sage-femme). 2) Le tableau des paralysies variait suivant la présentation (tête ou siège). La monoplégie brachiale totale prédominait dans la présentation par la *tête*. Dans dix cas il y avait position occipitale, dont dans huit, paralysie de tout le membre, et deux fois seulement lésion des muscles innervés par le nerf radial; la forme de Erb n'a point été observée. Par contre, dans la présentation par le *siège*, l'état paralytique se manifestait toujours sous la forme de Erb, abolition des mouvements des articulations de l'épaule et du coude, avec conservation de ceux du poignet et des doigts.

3) Trois fois ces paralysies ont été observées à la suite des accouchements *normaux*. Trois observations à l'appui.

L'auteur insiste beaucoup sur le § 3, vu que jusqu'à présent on ne trouve nulle part la description des paralysies obstétricales sans intervention de l'accoucheur.

En se basant sur le mécanisme de l'accouchement normal, l'auteur croit que dans chaque accouchement par la *tête* première il doit exister un certain traumatisme du plexus brachial au moment où les épaules du fœtus sont mises en contact avec l'arcade du pubis de la mère. En outre, chaque fois qu'il y avait position occipito-iliaque *gauche* antérieure, l'auteur constatait des monoplégies *droites*, dans les cas d'occipito-iliaque *droite* antérieure, des monoplégies du côté opposé (*gauches*).

Dans les cas de présentation par *le siège*, les monoplégies peuvent être mises sous la dépendance également d'un traumatisme au moment où les épaules passent au-dessous de l'arcade pubienne, et où la clavicule se rapproche de la région cervicale de la colonne vertébrale. Observation à l'appui. Dans la présentation par *le tronc* le mécanisme de l'accouchement est le même que dans celle par le siège.



FIG. 95. — Fausse paralysie syphilitique.

Fausses paralysies. — Sous ce nom l'auteur désigne un état d'immobilité complète du membre, sans lésions du système nerveux, mais tenant à une fracture du col de l'humérus (cas personnel) ou à la tension des ligaments de l'épaule et du poignet ayant occasionné une paralysie radiale (2e cas).

Aux fausses paralysies l'auteur rapporte également *un état parétique* des membres supérieurs chez les enfants *syphilitiques.* L'attitude de la main, dans ces cas, est assez analogue à celle de la paralysie radiale (fig. 95). Il existait

toujours une sensibiilité excessive à la partie inférieure du radius et un léger gonflement. Succès du traitement spécifique. Observation.

Dans les six cas, observés par l'auteur, on avait affaire à des lésions syphilitiques des épiphyses.

En terminant, l'autcur insiste sur une irrégularité dans l'attitude des deux mains, rappelant un état paralytique et observée deux fois. L'examen a démontré l'absence de lésion nerveuse à proprement parler, mais il y avait de la contracture de plusieurs groupes musculaires (fig. 96) d'origine congénitale. Ces contractures se seraient produites pendant la vie intra-utérine, en même temps que celle des membres inférieurs, condition nécessaire pour constituer le type de *cagneux*.

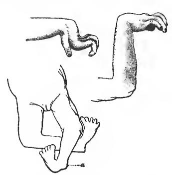


Fig. 96. — Contractures congénitales des doigts (mains botes). — Pieds varus congénitaux (atrophies osseuses).

Pourquoi ne pas admettre la *main vara congénitale* comme le pied *varus*? On en trouve des indications chez un autcur anglais (1).

Le *pronostic* des paralysies obstétricales est en général assez favorable. Celles de tout le plexus brachial paraissent plus rebelles au traitement que la forme de Erb ou la paralysie isolée du nerf radial.

Toutefois, les unes et les autres peuvent disparaître, sans laisser de traces, et dans peu de temps, même dans les cas graves, avec atrophie musculaire et osseuse.

Cependant, les *suites éloignées* des paralysies post-partum peuvent présenter parfois une ccrtaine gravité. Exemple d'un enfant, chez lequel l'auteur a trouvé, à l'âge de 13 ans, toutes les conséquences d'une paralysie radiculaire (du plexus brachial), d'origine congénitale.

Quant au *traitement*, dans les cas de fractures, massage et intervention chirurgicale. Dans les formes types de paralysies post-partum, au premier rang, électricité et ensuite bains et frictions. Le massage énergique doit être proscrit, puisque dans les autres formes d'affections nerveuses périphériques, l'auteur a eu l'occasion d'observer assez fréquemment, dans les cas récents, de l'aggravation, au lieu de l'amélioration attendue, surtout lorsque le massage énergique a été dirigé sur les troncs nerveux mêmes.

Les lésions syphilitiques des épiphyses exigent un traitement mercuriel correspondant, lequel, en présence d'un bon état général, fait rapidement disparaître les phénomènes paralytiques des membres supérieurs.

Dans les contractures musculaires congénitales, en outre du massage, on pourrait penser aux ténotomies et aux procédés orthopédiques. B. Balaban.

904) **Une forme rare d'impulsion ambulatoire survenue chez un hystéro-épileptique à la suite d'un traumatisme**, par le Dr G. Antonini. *Rivista sperimentale di Frenatria*, 1894, fasc. II.

Curieuse histoire d'un hystéro-épileptique qui réussit à éviter l'attaque qu'il sent venir en se mettant à courir pendant une ou plusieurs heures ; puis cette

(1) Bernard E. Brodhurst. *On the nature and treatment of club-foot*, London, 1856.

course, voulue d'abord, devient à son tour impulsive, et comme le succédané involontaire de l'attaque. Par la réglementation et l'abriéviation progressive de la course, on parvient à guérir le malade et de son impulsion ambulatoire et de ses attaques convulsives. L'observation est à lire en entier.

L'auteur développe, pour l'explication de ce cas, des considérations ingénieuses.

La pathogénie de l'épilepsie, dit-il, quelle que soit sa forme, consiste, d'après Luciani et Tamburini, en un état d'irritation anormale ou de tension de l'écorce cérébrale capable de troubler sous forme de paroxysme la fonction des centres psycho-moteurs. La convulsion n'est que cet excès d'activité transmise aux muscles. Ces centres se trouvent, au début de l'attaque, chargés de fluide nerveux comme l'est d'électricité une bouteille de Leyde (Jackson). Quand la tension intracellulaire a acquis un degré suffisant, l'accès commence, c'est-à-dire que la cellule met en liberté une certaine quantité de force nerveuse. La condition *sine quâ non* pour le développement, pour le déterminisme de l'accès n'est pas seulement l'excitabilité excessive des centres moteurs, mais surtout la diminution de l'action directrice des centres supérieurs. L'automatisme n'est possible que quand cette force inhibitrice, régulatrice, directrice des centres supérieurs sur les centres moteurs est au-dessous de sa tâche, et alors en effet les centres moteurs agissent automatiquement.

Pareil mécanisme peut être invoqué pour les convulsions de l'hystérie, *mutatis mutandis*.

Si, au moment où la tension intra-cellulaire va dépasser la limite physiologique, la volonté intervient pour donner à ce fluide accumulé un autre travail que la convulsion, la marche ou la course par exemple, il se fera une détente qui retardera l'accès convulsif, et même l'empêchera de se produire si la dérivation est suffisamment prolongée pour réduire au minimum la tension des centres psycho-moteurs.

Mais, surtout chez un névropathe, une nouvelle habitude est vite prise et on comprend que le fluide nerveux se soit vite accoutumé à suivre cette nouvelle voie à mesure qu'il oubliait l'autre, à ce point que l'attaque involontaire, impulsive, se fasse maintenant de ce côté.

L'auteur se demande s'il n'y aurait pas lieu d'essayer, chez les hystériques et les épileptiques, comme moyens curateurs des attaques convulsives, les exercices gymnastiques ou le travail musculaire prolongé. E. Boix.

THÉRAPEUTIQUE

905) **De la méthode de Frenkel dans le traitement du tabes dorsalis,** par Ostankow. *Messager neurologique de Bechterew*, 1894, t. II, p. 3.

On sait que, guidé par cette idée que l'ataxique doitré apprendre à coordonner ses mouvements et que les jeunes enfants manifestent de l'ataxie bien déterminée, M. Frenkel a proposé une méthode mécanique particulière pour le traitement de l'ataxie. La méthode consiste à faire faire au malade, sous le contrôle de la vision et la direction du médecin, une série de mouvements plus ou moins compliqués adaptés à un but ; le malade doit corriger attentivement tous les écarts relevant de l'ataxie.

L'auteur a employé cette méthode dans la clinique neurologique du Dr Bechterew : presque dans tous les cas l'amélioration obtenue était sensible ; dans certains cas, après une application quotidienne de la méthode pendant un mois et

demi, l'amélioration a été tout à fait brillante. La séance dure environ trente minutes et est terminée par le massage des jambes. Une observation à l'appui.

J. Targowla.

906) **Importance de la méthode de Frenkel dans le traitement du tabes dorsal.** (Die Bedeutung der Frenkel'schen Methode bei der Behandlung von Tabes dorsalis), par W. von Bechterew. *Neurologisches Centralblatt*, 1894, p. 643, nº 18.

A l'instigation de Bechterew, le Dr Ostankow a traité une série de tabétiques par la méthode de Frenkel (1). Il a obtenu, dans presque tous les cas, une amélioration importante de la motilité et dans quelques-uns des résultats tout à fait brillants, après un traitement de un mois et demi, répété tous les jours.

Ostankow a suivi le mode d'application décrit par Hirschberg (2) : une séance quotidienne de trente minutes (les premières séances un peu moins longues) suivie d'un massage des pieds. Il est arrivé aux mêmes conclusions que Hirschberg. Les voici :

1º Les troubles ataxiques des tabétiques sont remarquablement améliorés par la méthode de Frenkel.

2º Les exercices gymnastiques raisonnés augmentent et rétablissent la vigueur musculaire dans les extrémités affectées.

3º La coordination des mouvements pour la marche s'améliore, grâce au contrôle de la volonté.

4º Le malade reprend confiance en lui-même.

En outre le sens musculaire devient meilleur et le signe de Romberg s'amende. Par contre les signes de Westphall et de Argyll-Robertson ne sont pas modifiés.

A. Souques.

907) **Les différentes formes de névralgie sciatique et leur traitement.** (Die verschiedenen Formen der Ischias und deren Behandlung), par le Dr J. Schreiber. *Wiener medicinische Wochensch.*,1894, 26 et 27, p. 1164 et 1205.

L'auteur, après une expérience datant de quinze ans, est arrivé à la conviction que parmi la plupart des cas de « sciatiques » qu'il avait l'occasion d'observer, il n'y avait que la moindre part des malades qui souffraient de la véritable névralgie en question : chez un nombre très considérable d'entre eux on pouvait attribuer les troubles à des phénomènes rhumatismaux des muscles, tendons, aponévroses et de l'appareil ligamenteux de l'articulation de la hanche et de son voisinage.

Les différences essentielles sont les suivantes : les douleurs ne suivent pas le trajet du nerf; elles sont diffuses,plus ou moins généralisées et localisées surtout aux origines fibreuses des muscles ou aux insertions tendineuses. Lorsque, en provoquant des mouvements passifs dans l'articulation de la hanche, on obtient de la résistance, on doit penser au rhumatisme chronique.

Chez les malades du sexe féminin, des compressions du nerf sciatique par les exsudats (résidus des inflammations pelviennes) à l'intérieur du bassin, occasionnent parfois « la sciatique ».

Observation personnelle de *sciatique, à la suite d'un gonflement de l'os au*

(1) Traitement de l'incoordination des tabétiques par des exercices de gymnastique méthodiques.

(2) Hirschberg. *Bull. de thérap.*, 1893.

niveau du point de passage du nerf sciatique par la grande échancrure sciatique (exostose syphilitique chez un homme de 46 ans),guérison par le traitement spécifique.

D'autres fois, les signes de la sciatique peuvent être mis sur le compte du tabes dorsal au début. La confusion en est possible, lorsque les douleurs siègent principalement dans les genoux, la tête du péroné, les malléoles, le dos et la plante des pieds ; lorsque ces douleurs ont un début brusque et une intensité violente pour un très court laps de temps et en dehors des accès. Dans ces cas douteux on doit considérer le traitement mécanique comme le seul moyen de diagnostic différentiel. En effet, si une cure mécanique rationnelle, de quatre à six semaines de durée, n'aboutit à aucune amélioration, on a alors sûrement affaire à un tabes dorsal au début. Observation personnelle de *tabes, ayant débuté par les symptômes d'une sciatique*, et où la cure mécanique instituée a complètement échoué.

La constipation peut également donner lieu à des phénomènes de névralgie sciatique, qui du reste disparaît facilement par l'emploi des évacuants.

Pour ce qui est du traitement de la sciatique, l'électricité et l'hydrothérapie aussi bien que la cure mécanique peuvent avoir raison de la maladie. En se basant sur 100 cas personnels, l'auteur acquit la conviction que là où les deux anciennes méthodes (électricité et hydrothérapie) échouent, la thérapeutique mécanique est toujours couronnée de succès.

Dans les cas intéressés de rhumatismes (simulant la sciatique) des muscles fessiers, de l'articulation de la hanche et de l'os coxal l'électricité et l'hydrothérapie n'ont donné à l'auteur aucun résultat favorable, et même le massage n'aboutit au but proposé que lorsqu'on applique simultanément une gymnastique rationnelle, c'est-à-dire basée sur l'anatomie et la physiologie.

Observation personnelle à l'appui d'un *cas de processus rhumatismal, dû à un néoplasme, situé autour de l'articulation de la hanche droite, traité pendant douze ans pour une sciatique sans succès, et guéri en quatre semaines par la gymnastique mécanique*. Ce dernier traitement consiste en des exercices gymnastiques systématiques à l'aide d'appareils de résistance. La construction de ceux-ci peut être conforme à l'un des systèmes de Zander, Nycander ou Burlot, n'importe lequel.

B. Baloban.

908) **Deux cas de maladie de Graves traités par la thyroïdectomie.** (A brief review of the thyreoïd theory in Graves disease. Report of two cases treated by thyreoïdectomy), par S.-A. Booth. *Journal of Nervous and Mental disease*, août 1894, nº 8, p. 486.

Le premier est un homme de 24 ans, atteint depuis deux ans de goitre, et depuis trois mois d'exophtalmie, puis de palpitations; le pouls est de 150, la pointe du cœur est mal perçue. Les traitements internes et la galvanisation sont appliqués pendant six mois. Après une très légère amélioration, les signes réapparaissent avec une nouvelle intensité et on décide de pratiquer la thyroïdectomie sur le lobe droit de la glande. Celui-ci fut trouvé seulement légèrement congestionné ; on découvrit un lobe surnuméraire, attaché à son angle inférieur, et comprimant directement la trachée, que l'on extirpa. Le lobe droit fut ensuite séparé de sa loge et de la trachée, puis complètement déplacé. Le malade put quitter l'hôpital déjà amélioré seize jours après. L'opération avait eu lieu en 1893. Cinq mois après, en avril 1894, les yeux sont très peu proéminents, le lobe gauche reste petit.

Le deuxième concerne une femme âgée de vingt ans, dont les signes de début sont apparus sous forme de goitre, puis d'exophtalmie, d'état nerveux et de palpitations trois ans avant d'être soumise à l'observation de l'auteur. La même opération, portant sur le lobe droit, fut tentée. Six mois après, les symptômes nouveaux disparaissaient complètement : les yeux étaient moins saillants, et il n'y avait plus ni palpitations, ni dyspnée. Un an après l'exophtalmie elle-même n'était plus constatable, et le pouls était tombé à 100. PAUL BLOCQ.

909) **Sur le traitement chirurgical et la pathogenèse de la maladie de Basedow**, par E. HERSTEIND. *Bibliotek for ager*, 1894, p. 207.

L'auteur donne un aperçu des cas mentionnés dans la littérature de l'extirpation de la glande thyroïde (totale ou partielle) ou de la ligature de ses artères par la maladie de Basedow et cite même un nouveau cas, opéré par M. Möller. C'était un homme de 31 ans, qui depuis quatre ans souffrait d'une faiblesse augmentante, tachycardie, tremblement, exophthalmie, disposition à la sueur et diarrhée. Il fut traité par strumectomie suivant la méthode de Kocher. On a laissé un petit morceau du lobule gauche et de l'isthme. Guérison complète. En général les résultats de ce traitement ont été excellents. Seulement quand on a enlevé totalement la glande thyroïde, il s'est présenté des cas difficiles. Quelques malades sont morts aussitôt après l'opération par des causes accidentelles. Quant à la pathogenèse l'auteur se conforme tout à fait à la théorie de Möbius, à savoir que la maladie est causée par un chimisme anormal de la glande thyroïde. P. D. KOCH.

910) **Traitement d'un cas grave de myxœdème traité par ingestion de glandes thyroïdes du mouton**, par DE BECKER. *La Presse médicale belge*, 22 juillet 1894.

Femme de 40 ans, atteinte de myxœdème grave. Le 12 février 1894, on lui donne une demi-glande thyroïde de veau à prendre dans le bouillon. Ce traitement est suivi pendant quelques jours ; résultats nuls ; des injections du suc thyroïdien de veau sont pratiquées ; pas de modifications appréciables. Le 10 mars, on administre deux lobes d'une glande thyroïde de *mouton* finement hachée dans le bouillon ; une modification rapide se produisit. La même quantité est prise tous les deux jours. PAUL MASOIN.

911) **Un cas d'acromégalie; traitement par la glande thyroïde desséchée.** (Exhibition of a case of akromegaly, with remarks on treatment by dessicated thyroïd gland), par SOLIS-COHEN. *The medical and surgical Reports*, 26 mai 1894, p. 740.

Le cas dont il s'agit concerne une observation remarquable tant par certains des signes de la maladie, que par les bons résultats apparents du traitement par la glande thyroïde desséchée.

Le malade, âgé de 52 ans, s'est présenté à l'examen pour des céphalées atroces remontant à 8 mois, et l'examen démontra les signes typiques de l'acromégalie, tant quant à l'élargissement de la face, qu'à celui des extrémités et à la cyphose. Il existe de plus, des troubles vaso-moteurs, de la polyurie. On institua le traitement par l'ingestion de poudre de corps thyroïde desséché, à la suite duquel la céphalée disparut. L'auteur pense que ce résultat a été acquis par la diminution de l'hypertrophie compensatrice du corps pituitaire, à la compression duquel elle était due, amoindrissement produit à la suite des ingestions de corps thyroïde.

PAUL BLOCQ.

912) **Du traitement de l'alcoolisme par la suggestion hypnotique**, par le Dr A. N. OUSPENSKY. *Vracth*, 1894, 22, p. 639.

L'auteur emploie depuis environ 6 ans la suggestion hypnotique dans le traitement de l'alcoolisme chronique. Pendant ce laps de temps il lui a été donné d'observer sur 30 malades, 28 hommes et 2 femmes. La guérison fut complète chez les deux femmes et chez 14 hommes ; 3 hommes ont repris leurs habitudes alcooliques (2 au bout d'une année et le 3e dans 3 ans). Chez 5 le traitement fut sans résultat, les 6 derniers ont été perdus de vue ; cependant, durant le traitement, ceux-ci également avaient cessé de boire. Des 3 malades ayant repris leurs habitudes alcooliques, 2 avaient une prédisposition héréditaire, et le troisième buvait depuis 26 ans.

Voici les conclusions de l'auteur à ce sujet :

1) Plus le malade est jeune, et plus l'affection est récente, plus la guérison est rapide et plus elle est sûre.

2) La guérison est plus facile à obtenir chez les personnes instruites et intelligentes.

3) Le pronostic est d'autant plus favorable que le malade reconnaît lui-même le mal causé par la boisson qu'il ne peut abandonner malgré toute sa bonne volonté : « ils voudraient bien l'abandonner, — mais les forces leur en manquent, tant l'attraction pour l'eau-de-vie est irrésistible», disent les alcooliques. Dans le cas contraire, la cure commencée souvent sur l'instance des parents seuls, ne sera jamais couronnée de succès.

4) La cure, conformément à l'état de réceptivité de chaque malade, nécessite un traitement de 1 à 3 mois.

5) L'hérédité aggrave le pronostic, mais vu le maintien de la guérison (depuis 1 à 4 ans) chez 5 des malades observés par l'auteur, il n'en faut pas moins, selon celui-ci, essayer le traitement, même dans ces derniers cas.

6) Dans la plupart des cas, les malades abandonnaient la boisson (immédiatement) après la première séance même, mais l'auteur continuait à faire la suggestion hypnotique, en augmentant les intervalles entre les séances. Le nombre et la fréquence des séances étaient conformes aux particularités individuelles présentées par chaque cas. Après la terminaison de la cure par l'hypnotisme, l'auteur recommandait, encore pour un ou deux mois, l'hydrothérapie, afin de fortifier le système nerveux, en même temps que la volonté du malade.

B. BALABAN.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRES FRANÇAIS DE MÉDECINE INTERNE TENU A LYON DU 25 AU 29 OCTOBRE 1894

Séance du 26 octobre (soir).

913) **Le méningisme**, par DUPRÉ (de Paris).

Le syndrome des méningites peut être réalisé sans qu'il y ait *lésion* (fausse méningite) dans ces cas (hérédité nerveuse, hystérie) où la susceptibilité des centres nerveux est devenue si exquise que la moindre atteinte apportée à l'équilibre instable du dynamisme cortical, réalise le syndrome. Les *pseudo-*

méningites sont à rapprocher des *pseudo-péritonites ;* le terme de *péritonisme* (Gubler) appelle le mot *méningisme.* Dupré propose donc de désigner l'ensemble des symptômes éveillés par la souffrance des zones méningo-corticales et indépendants de toute altération anatomo-pathologique durable par le terme de *méningisme.*

Les éléments du *méningisme* sont les signes d'excitation généralisée ou localisée, puis de dépression de l'écorce cérébrale, auxquels s'ajoutent la céphalalgie des vomissements, la constipation, des troubles thermiques inconstants et variables, et dont le sens de variation dépend de la cause du *méningisme.*

Les causes qui provoquent, chez les prédisposés, l'apparition du *méningisme* sont d'ordre réflexe (helminthiase intestinale, dentition laborieuse), infectieux (pneumonie lobaire, fièvres éruptives, grippe), ou toxique (alcool, urémie). A l'étiologie du *méningisme* se rattache la question des syndromes hystériques simulant les maladies organiques du névraxe (Souques).

De même que celle des autres troubles dynamiques du système nerveux, la nature du *méningisme* est obscure ; peut-être le *méningisme* est-il une forme de l'hystérie toxique.

Potain préfère le terme de *méningisme,* à celui de *pseudo-méningite ;* en pathologie, il n'y a pas de fausses maladies.

914) **Sur la pathologie des plexus sympathiques viscéraux,** par Bard.

Toute altération du plexus d'un organe peut se traduire par un ensemble de symptômes semblables à ceux qui sont dus aux altérations de cet organe ; ainsi il y a des cas de diabète pancréatique sans lésion de la glande.

Les lésions du plexus donnent lieu à des syndromes et non à des maladies ; le syndrome goitre exophtalmique doit dépendre d'une lésion du plexus thyroïdien. Névrose ou congestion du plexus, névrite pour les formes graves, pourraient rendre compte du syndrome en l'absence de lésion de l'organe.

915) **Spasmes fonctionnels du cou,** par Pauly (de Lyon).

Trois cas de spasmes fonctionnels du cou. Chez les deux premiers malades, atteints de goitre, il n'y a pas de paralysie ni d'atrophie des muscles du cou antagonistes de ceux qui sont atteints de spasme ; on ne peut les faire rentrer dans la catégorie des cas de Féré ; la présence du goitre fait présumer une compression du récurrent, point de départ d'un réflexe avec le spinal comme voie centrifuge.

Le troisième malade, neurasthénique, peut faire cesser son spasme par la simple apparition du doigt sur le menton. C'est le torticolis mental de Brissaud.

916) **Tétanos et hystérie,** par Berthier (de Lyon).

Un homme, dans une chute, se fait des luxations phalangiennes avec plaie articulaire. Tétanos huit jours après, amputation du médius droit, guérison du tétanos au bout d'un mois. Des accidents hystériques consécutifs se développent, et un an après Berthier constate : hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite de distribution irrégulière ; hyperesthésie de la moitié droite de la tête, rétrécissement du champ visuel du même côté. Pas d'antécédents héréditaires, pas de *choc* nerveux au moment du trauma.

917) **Les troubles auditifs dans le tabes**, par Collet (de Lyon).

Sur 51 tabétiques examinés, 49 ont présenté des troubles auditifs, plus ou moins marqués, avec début par l'oreille moyenne. Ces lésions peuvent causer un délire spécial intermittent.

Séance du 27 octobre.

918) **Des aphasies**, par Pitres (de Bordeaux)

Le rapporteur soumet quelques considérations sur deux points : l'*agraphie* et l'*aphasie sous-corticale*.

Charcot a très heureusement défini l'*agraphie;* c'est l'aphasie de la main. D'après Exner et Charcot, le centre psycho-moteur de l'écriture serait situé dans le pied de la deuxième frontale gauche. Quoique les troubles d'agraphie se montrent le plus souvent en même temps que ceux de l'aphasie, ce qui tient au voisinage immédiat des deux centres et à leur irrigation par des artérioles issues de la même branche de la sylvienne, il existe néanmoins des cas d'*agraphie motrice pure*, c'est-à-dire de perte isolée du souvenir des associations musculaires présidant aux mouvements de la main dans l'acte de l'écriture. L'*agraphique moteur pur* ne doit présenter aucun trouble sérieux de l'intelligence, ni de la motilité, il doit comprendre ce qu'on lui dit (absence de surdité verbale), pouvoir lire mentalement (absence de cécité verbale), parler librement et lire à haute voix (absence d'aphémie) ; il est incapable d'exprimer ses pensées par l'écriture et d'écrire sous la dictée ; tout au plus lui reste-t-il la faculté de copier.

Pour Dejerine et Vernicke qui s'élèvent vivement contre l'existence d'un centre moteur autonome des mouvements de l'écriture, l'écriture ne serait qu'une simple copie de l'image visuelle des mots ; il n'y aurait que des agraphies sensorielles. En outre l'écriture n'est pas fonction de la main droite; enfin certains agraphiques conservent la faculté de copier. S'il existait un centre graphique, sa destruction devrait amener la disparition de toutes les modalités de l'écriture.

Ces objections ne sont pas sans réplique. Il est vraisemblable que l'éducation graphique se fait avec le concours des images visuelles, mais chez l'adulte lettré le centre graphique s'est affranchi du contrôle visuel ; il est devenu indépendant de l intermédiaire sensoriel ; et en effet les malades atteints de cécité verbale, incapables de lire, peuvent exprimer correctement leur pensée par l'écriture.

L'agraphique moteur ne peut plus écrire de la *main droite*. Il peut cependant copier. Copier est tout autre chose qu'écrire couramment ; c'est un acte de motilité générale analogue à l'acte de tracer avec le pied sur le sol des traits ayant la forme de lettres. Dans l'agraphie sensorielle au contraire les trois modes de l'écriture sont également perdus. Dejerine affirme que l'aphasie motrice est toujours accompagnée d'agraphie. Certains faits contredisent cette opinion (cas de Banti).

En résumé : 1° Il existe chez les adultes habitués à se servir de la plume pour exprimer leurs pensées un centre cortical spécialisé, des images motrices graphiques; 2° il est situé dans le pied de la deuxième frontale gauche ; 3° l'agraphie motrice est fréquemment associée à l'aphasie motrice ; 4° il existe des agraphies sensorielles tout comme il existe des aphasies sensorielles ; 5° dans les agraphies sensorielles, la faculté d'écrire est atteinte dans toutes ses modalités et aussi bien pour la main gauche que pour la droite. Dans l'agraphie

motrice pure la faculté de copier est conservée, de plus, le malade peut écrire de la main gauche.

Aphasie sous-corticale. — On a décrit sous ce nom un syndrome qui diffère de l'aphasie motrice vulgaire par la conservation de la notion idéale et de l'image phonétique motrice des mots et par un trouble de l'articulation qui rend la parole inintelligible. On a constaté dans ces cas des lésions de la région capsulaire, c'est-à-dire profondément situées dans les parties centrales des hémisphères ; lorsque les lésions destructives de la substance blanche sont sous-jacentes au pied de la troisième frontale gauche, l'aphasie qui en résulte ne diffère pas des aphasies corticales. L'aphasie *sous-corticale*, surtout caractérisée par des troubles dysarthriques, peut être rapprochée du groupe des paralysies pseudo-bulbaires. En réalité les lésions capsulaires ne donnent pas lieu à l'aphasie véritable ; les lésions de la partie moyenne de la capsule interne provoquent des phénomènes purement moteurs (dysarthrie, hémiplégie) ; les lésions de sa partie postérieure ne provoquent que des phénomènes purement sensitifs (hémianesthésie) et rien qui ressemble à de la cécité ou de la surdité verbale.

Les centres spécialisés du langage n'ont pas de fibres propres qui les relient directement aux centres bulbo-médullaires d'exécution ; ils ont besoin pour leurs communications avec la périphérie, du concours des centres moteurs et sensitifs communs ; ceux-ci étant seuls représentés dans la capsule interne par des fibres de projection directe, sont seuls atteints par des lésions de la région capsulaire.

Bernheim (de Nancy, *co-rapporteur*). — La conception actuelle de la doctrine des aphasies peut se résumer :

A. Aphasies dues aux lésions des centres par effacement complet ou incomplet des images motrices, *a*) phonétique : 1° *aphasie motrice ; b*) graphique : 2° *agraphie motrice* des images sensorielles ; *c*) auditive : 3° *surdité des mots ; d*) visuelle : 4° *cécité des mots.*

B. Aphasies sans lésion des centres, mais par lésion de voisinage ; les images étant conservées, mais isolées par rupture des connexions : 5° *aphasie de conductibilité.*

Cette systématisation ingénieuse n'est cependant pas une vérité scientifique bien établie. Parmi les quatre localisations motrices et sensorielles, la seule bien démontrée est celle du pied de la troisième circonvolution frontale gauche, dont la destruction produit l'aphasie motrice. Ce fait démontré par la clinique et l'anatomie pathologique, n'implique pas que cette région soit le centre des images motrices d'articulation. Elle peut n'être qu'un lieu de passage pour les fibres nerveuses qui transportent l'image sensorielle du mot aux noyaux bulbaires des nerfs qui réalisent la parole articulée.

Le centre graphique localisé au pied de la deuxième frontale gauche est contesté.

La première circonvolution temporo-sphénoïdale gauche, où est localisée la mémoire auditive des mots, peut n'être qu'un lieu de passage pour les impressions allant du centre auditif au centre de l'idéation ; elle joue un rôle dans le mécanisme de l'évocation des images auditives, mais ne semble pas représenter un centre, car si sa destruction entraîne des imperfections graves dans la mémoire auditive, elle ne supprime pas les images.

Le lobule pariétal inférieur avec le pli courbe et le lobe occipital peuvent être des lieux de passage pour les impressions allant du centre visuel au centre de l'idéation. Ces régions ne représentent pas un centre. Les observations du rapporteur lui ont montré que la destruction du lobule pariétal inférieur ne fait pas

disparaître les images visuelles ; néanmoins, ce lobule joue un rôle important dans le mécanisme de l'évocation des images visuelles ; sa suppression entraîne des lacunes.

En somme, le lobe temporal et le lobe pariétal ne sont pas des centres ; ce sont des lieux de passage, des carrefours sensoriels. Les aphasies sensorielles produites par leurs lésions ne seraient que des aphasies de conductibilité. A l'appui de ces idées vient ce fait qu'on trouve dans beaucoup d'observations de surdité psychique : les malades ne comprennent pas les questions qu'on leur pose, ils répondent de travers, mais ils répondent et parlent. Ils saisissent un mot par ci par là, mais ne peuvent suivre la phrase, et cependant font eux-mêmes des phrases compliquées. Ce fait peut s'expliquer ainsi : quand ces malades entendent parler, l'impression arrive au centre sensoriel (perception brute) ; mais la transmission aux centres psychiques qui l'interprètent en l'associant aux autres images-souvenirs, n'a pas lieu.

L'existence de centres affectés aux mémoires sensorielles à côté des centres sensoriels, ou plus loin dans la sphère psychique, n'est pas démontrée.

Il n'est pas nécessaire pour l'explication des faits, que le souvenir sensoriel et autres soient localisés comme des empreintes dans certains groupes de cellules. La spécificité de chaque représentation mentale peut être due, non à une localisation cellulaire, mais à la spécialité de l'impression qui l'a créée. Les mêmes cellules cérébrales pourraient donner lieu à des perceptions sensorielles, visuelles, auditives, gustatives, et autres, variables suivant chaque impression particulière qui leur imprime une modalité moléculaire spécifique. Conclusion : L'existence des centres des mémoires motrices ou sensorielles n'est pas démontrée ; la plupart des aphasises ne sont peut-être dues qu'à des troubles de la conductibilité.

A côté des symptômes, aphasie motrice, agraphie motrice, cécité et surdité verbales, il faut conserver l'aphasie amnésique et l'agraphie amnésique dues non pas à la perte de l'image vocale ou graphique du mot, mais à la difficulté de les évoquer. Ces images existent ; mais la volonté peut difficilement les réveiller. Chez les aphasiques, il n'y a pas de destruction de centres, il y a entrave apportée par une lésion au travail psychique qui doit évoquer les images, les associer, les transmettre ; ce sont les voies de conductibilité qui sont affectées organiquement par lésions directes, ou dynamiquement par lésions de voisinage, choc cérébral, affaiblissement fonctionnel sénile.

Teissier a observé un cas d'agraphie pure ; la malade était dans l'impossibilité d'écrire les mots entendus ou les lettres dictées ; la faculté de copier était incomplètement conservée. A l'autopsie, lésion isolée du pied de la deuxième frontale gauche.

Brissaud croit qu'il n'est plus possible d'admettre des aphasies proprement dites dues à des lésions du faisceau antérieur de projection.

La faculté d'épeler est un point qu'il importe d'analyser avec soin chez les aphasiques. Dans l'épellation, le mot ne constitue pas une image visuelle, mais une image auditive. Cela implique des conséquences sérieuses pour les aphasies optiques.

A une question de Grasset, Bernheim répond qu'il admet que la coordination motrice de la parole articulée se fait dans le bulbe. Le cerveau transfère au bulbe l'image du mot. Dans l'aphasie, l'image du mot n'est plus conduite ; il y a destruction des commissures qui existent entre l'image du mot et le centre bulbaire de coordination motrice. La destruction de la circonvolution de Broca

n'est pas la destruction d'un centre, mais celle d'un carrefour par lequel passent toutes les images du mot. De là le nom d'aphasie de conductibilité.

Rangé (de Challes). — La voix parlée est un fait physiologique trop complexe pour qu'on puisse localiser en bloc sa direction psycho-motrice dans un foyer indivisible. L'analyse de la parole la montre composée de trois actes simultanés qui correspondent au rythme, aux modulations, à l'articulation.

Pour représenter en son entier l'acte de la parole, il faut adjoindre à la zone de Broca le centre laryngé, puis un centre inconnu qui aurait pour fonction de diriger les organes respiratoires dans leur participation à l'acte vocal. La clinique montre des aphasies motrices dissociées.

Onimus (de Monaco). —. Dans l'aphasie, on observe la production d'actes réflexes.

Donadieu (de Lamalou). — Dans la paralysie générale on peut observer parfois de l'aphasie transitoire.

919) **De l'aphasie pneumonique passagère**, par Mouisset (de Lyon).

Quelquefois l'aphasie reconnaît pour cause une plaque de méningite constatée à l'autopsie.

Les paralysies et aphasies curables observées chez l'adulte au cours de la pneumonie peuvent être quelquefois attribuées à l'hystérie. Lorsque celle-ci ne peut être admise, le symptôme est vraisemblablement attribuable à des troubles vaso-moteurs. Il est à croire avec Chantemesse que des toxines microbiennes agissent soit directement sur les centres nerveux, soit sur la contractilité des vaisseaux cérébraux au point de compromettre des fonctions des centres nerveux auxquels se rendent les branches de la sylvienne.

920) **De l'aphasie urémique** par Dupré.

L'aphasie représente dans l'ordre des paralysies urémiques localisées, un accident assez rare. Dupré rapporte un cas d'aphasie motrice complète avec agraphie incomplète et parésie du membre supérieur droit, après une anurie de vingt-quatre heures. Les accidents cessèrent après deux jours avec le rétablissement de la sécrétion urinaire. Un deuxième malade fut pris subitement, au milieu d'une crise urémique, d'aphasie motrice et d'agraphie incomplète sans paralysie des membres ; durée, trente-six heures. Les deux malades, guéris complètement, ne conservèrent aucun vestige de leur aphasie momentanée.

Deuxième séance du 27 octobre matin.

921) **Classification des chorées arythmiques.**

Lannois les divise en trois groupes : *a*) La *chorée de Sydenham* avec sa variété *paralytique ;* la *chorée de la grossesse,* et la *chorée des vieillards.*

b) Des *chorées chroniques progressives* avec la variété *héréditaire* à marche fatalement progressive et phénomènes psychiques, et la variété *sans hérédité.* Elles ont pour trait commun des lésions histologiques légères.

c) Groupe dans lequel on trouve des lésions macroscopiques évidentes ; ce sont : les *chorées symptomatiques* avec leurs variétés, *hémichorée, hémiathétose, chorée symptomatique généralisée* qui s'observent dans les cas de lésions cérébrales ; *la chorée congénitale* et *l'athétose double* qui doivent être considérées comme un phénomène surajouté à la symptomatologie des diplégies cérébrales.

922) **Sur le bégaiement**, par Royet (de Lyon).

La proportion des bègues est forte chez les dégénérés. Le bégaiement peut être souvent considéré comme un signe de dégénérescence. Les bègues présentent souvent de véritables phobies accompagnées de troubles de la respiration et de l'articulation. De plus, il peut exister chez eux des représentations mentales d'images vocales défectueuses. L'idéation convulsive du bégaiement des convulsifs peut se retrouver dans les autres manifestations de leurs pensées.

Chervin (de Paris). — Les *phobies verbales* des bègues sont caractérisées par la crainte de ne pouvoir prononcer certaines lettres, certains mots, certaines phrases.

HUITIÈME CONGRÈS DE CHIRURGIE TENU A LYON DU 6 AU 13 OCTOBRE 1894

Les communications relatives à la chirurgie du système nerveux ont été, au huitième Congrès de chirurgie, très nombreuses; nous les classerons dans l'ordre suivant : cerveau, moelle et nerfs.

I. — Chirurgie du cerveau

923) **Procédé pratique de topographie crânio-cérébrale chez l'enfant**, par Lannelongue et Mauclaire.

Chez l'enfant, quels que soient l'âge et le sexe, l'extrémité supérieure du sillon de Rolando se trouve à 55 p. 100 de la distance bregmato-iniaque. Pour déterminer l'extrémité inférieure du même sillon, tracer une ligne horizontale partant de la partie moyenne de l'apophyse orbitaire externe. Sur cette ligne, à l'union de son cinquième antérieur avec ses quatre cinquièmes postérieurs, élever une perpendiculaire égale à ce cinquième, Le pli courbe se trouve sur une perpendiculaire élevée à l'union des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur de la ligne horizontale, et égale à un tiers. L'artère méningée moyenne coupe notre ligne horizontale au niveau de l'union du dixième antérieur et des neuf dixièmes postérieurs. Le sillon de Rolando ne recule pas avec l'âge, le développement des diverses parties du cerveau étant proportionnel.

924) **Trépanation pour épilepsie jacksonnienne**, par Djemil-Bey.

Coup de yatagan suivi d'hémiplégie passagère, puis de maux de tête, et enfin au bout de huit mois d'épilepsie jacksonienne, débutant par le gros orteil gauche. Couronne de trépan au niveau du traumatisme; on trouve la table interne déprimée et une esquille enfoncée dans le cerveau. Les crises disparurent, puis revinrent et disparurent à nouveau, après évacuation d'un abcès situé au point de l'ancienne esquille.

925) **Anatomie pathologique de l'hydrocéphalie**, par Picqué et Février.

Les lésions de l'hydrocéphalie ne relèvent pas toutes de la distension; telles l'élargissement du trou occipital et du canal rachidien, l'absence de certaines parties du système nerveux (corps calleux), les nodosités hétérotopiques de substance grise.

926) **Traitement de l'hydrocéphalie,** par Bilhaut.

Nouveau procédé de crâniectomie totale, laissant seulement un point osseux étendu de l'épine nasale à la protubérance occipitale externe. Employé une fois, ce procédé a été suivi de mort au bout de vingt-quatre heures : il existait une tumeur de la base du cerveau avec 650 grammes de liquide.

927) **Trépanation du rocher pour balle de revolver,** par Leriche.

Trépanation, extraction de la balle avec un davier, extraction d'une esquille osseuse pénétrée dans le cerveau.

II. — Chirurgie du rachis

La chirurgie du rachis étant à l'ordre du jour du congrès, a provoqué un intéressant rapport de M. *Kirmisson*. Ce rapport ayant été publié in extenso par plusieurs journaux, on nous excusera, vu sa longueur, de ne point le reproduire.

928) **Observations de chirurgie rachidienne,** par A. Chipault.

J'ai observé, depuis une publication sur la chirurgie du rachis, si bienveillamment citée par M. Kirmisson, un certain nombre de malades dont voici en quelques mots l'histoire. Je suivrai l'ordre même de son rapport.

J'ait dit autrefois que je considérais comme seuls opérables les traumatismes bas et récents de la moelle et les traumatismes radiculaires, rares aux régions cervicale et dorsale du rachis, de règle à la région lombo-sacrée, région de la queue de cheval. Je vous apporte à l'appui de chacune de ces opinions, un fait probant. Le premier a trait à un jeune garçon que je vis le neuvième jour après un traumatisme de la onzième dorsale suivi de paralysie du membre inférieur gauche et d'anesthésie du membre inférieur droit ayant donc bien nettement une lésion médullaire. Après résection de trois arcs, j'enlevai une esquille en demi-anneau comprenant la moitié gauche de la onzième vertèbre dorsale, et qui refoulée en arrière accrochait et comprimait avec la précision d'une expérience physiologique, la moitié gauche de la moelle. Aujourd'hui mon malade est guéri complètement. Il est meunier, porte des sacs de farine de 100 et 200 kilog., et la souplesse de sa région dorso-lombaire est parfaite. Mon second malade avait, depuis un an, une luxation en avant et à droite de la quatrième vertèbre cervicale sur la cinquième, avec élongation des racines quatrième et cinquième du côté gauche, anesthésie et paralysie dans leur territoire. Des détails cliniques sur lesquels je ne puis insister m'ayant prouvé qu'il s'agissait d'une lésion radiculaire, non médullaire, je fis à ce malade une opération qui, je crois, n'avait pas été tentée jusqu'à moi. Sous chloroforme, après mise à nu de tous les arcs cervicaux, je réduisis la luxation et réunis les quatrième et sixième apophyses épineuses, par une ligature passant à gauche de la cinquième apophyse et destinée, en repoussant cette apophyse longue et pénible ; toutefois elle n'entraîne pas de choc et le résultat fut parfait. La tête de mon malade est aujourd'hui, dix-huit mois après l'opération, encore un peu inclinée, mais sa monoplégie a complètement disparu : il est serrurier de charpente.

Voici donc deux résultats parfaits et que le diagnostic préopératoire m'avait fait espérer, puisque depuis un an et demi ce sont les deux seuls traumatismes rachidiens, sur 27 vus par moi dans ce laps de temps où j'aie jugé à propos d'intervenir.

Passons aux paraplégies pottiques. Je suis convaincu, après cinq interventions sans succès et déjà publiées, qu'il n'y faut point traiter directement les foyers tuberculeux siégeant dans les corps vertébraux ; c'est une opération que j'ai décrite le premier dans la *Revue de chirurgie*, et que je ne fais plus. Les deux observations inédites de ce genre dont je vais vous dire un mot appartiennent l'une à M. Guelliot, de Reims, qui me l'a communiquée ces jours derniers, l'autre qui m'est personnelle n'a été entreprise qu'à la suite d'une erreur de diagnostic. La première, celle de M. Guelliot, est le type de ce qui se passe dans les cas de ce genre. Chez son petit malade, atteint de gibbosité avec paraplégie spasmodique, il réséqua les septième, huitième et neuvième arcs dorsaux et curetta les corps vertébraux malades. Amélioration passagère, puis récidive, et aujourd'hui, un an après l'intervention, état identique à l'état préopératoire. La seconde a trait à un malade que j'ai eu l'honneur de voir dans le service du professeur Charcot ; ce malade était un garçon d'apparence vigoureuse qui avait été pris brusquement, un mois avant son entrée à l'hôpital, d'une paraplégie que l'on attribua à un hématorachis ou à une tumeur des méninges. Il n'y avait pas trace de gibbosité ; pas de douleurs en un point quelconque du rachis, et mon intervention ne put être localisée que par l'examen des symptômes fonctionnels, appréciés d'après la méthode que je vous présenterai tout à l'heure. Je tombai sur un petit tubercule en contact avec une lésion minime du VIIIe corps dorsal. L'ablation parut radicale, ce qui me donna bon espoir, malgré la nature de la lésion : cet espoir était erroné. Le résultat fonctionnel fut nul, et, huit mois après, c'est-à-dire il y a quinze jours à peu près, l'opéré vient de mourir. On a trouvé, à côté de la lésion que j'avais traitée et qui était guérie, une infiltration tuberculeuse, de quatre à cinq corps vertébraux. Pourquoi les interventions directement destructives de la lésion tuberculeuse n'ont-elles, contrairement à la logique, aucun résultat ? Je n'en sais rien, mais provisoirement au moins, je crois qu'il faut les abandonner. J'ai essayé, ces temps derniers, comme adjuvant des moyens orthopédiques, la ligature, après réduction, des apophyses épineuses des vertèbres lésées. Cette tentative est beaucoup trop récente pour que je puisse vous en indiquer ici la valeur thérapeutique.

Un mot encore : à propos des tumeurs des méninges, M. Kirmisson vous citant quatre cas opérés cette année, avec quatre morts, a nécessairement porté sur cette intervention un pronostic fâcheux. Je le crois bien meilleur qu'il ne semblerait d'après ces quelques faits : trois fois en effet sur ces quatre, la mort a eu pour cause l'infection opératoire. D'autre part, j'ai connaissance d'un fait de Caselli et de deux faits d'Allen Starr qui ont été suivis de succès. En somme, faits antérieurs à cette année, faits de cette année, faits inédits, donnent en tout vingt-six cas, avec dix guérisons opératoires et fonctionnelles. C'est plus qu'il n'en faut pour prouver l'intérêt d'une intervention qui s'adresse à une lésion entraînant spontanément 100 p. 100 de mort après deux ou trois années de paralysie et de souffrances, et pour qualifier cette intervention ainsi que je l'ai fait autrefois, de belle conquête chirurgicale.

929) **Cinq faits de chirurgie rachidienne**, par Gross.

Insuccès dans une lésion de la moelle par un coup de revolver, dans une section complète de la moelle par fracture dorsale moyenne, dans une fracture dorsolombaire ancienne. Résultat passager, puis mort de méningite tuberculeuse dans un cas de curage de corps vertébraux pour paraplégie pottique. Amélioration dans un autre cas de même nature où la lésion était limitée à la face posté-

rieure du corps de la vertèbre : limitation fréquente ainsi que l'a démontré Chipault.

930) **Cas de chirurgie rachidienne**, par Péan.

Succès dans une tuberculose des arcs. Récidive de la paraplégie, sans récidive du néoplasme, et probablement par tassement des vertèbres, dans un cas d'enchondrome des apophyses épineuses et des arcs cervicaux avec prolongements pénétrant dans les troncs intervertébraux.

931) **Statistique d'interventions pour paralysie pottique**, par Vincent.

Trente-deux opérations faites par les procédés de drainage transsomatique et prévertébral déjà publiés par ce chirurgien. « Chez tous mes malades, le résultat a été bon ; dans deux cas seulement, la suppuration a continué, pendant deux et trois ans ; il y a eu un seul décès par choc opératoire dans un cas de suppuration intramédullaire. »

932) **Traitement de la paraplégie du mal de Pott dorsal par le drainage latéral,** par V. Ménard.

Je cherche par la percussion, de chaque côté de la colonne vertébrale, une différence de sonorité qui m'indique le siège de l'abcès du côté malade. Je résèque alors de ce côté une ou deux apophyses transverses et l'extrémité des côtes correspondantes. Ce chemin conduit directement sur les corps vertébraux où siège presque toujours l'abcès ; le foyer tuberculeux est ouvert et drainé ; dans tous les cas, la paraplégie a été très améliorée ; au bout d'un mois, les malades se tiennent debout et commencent à marcher. Les résultats éloignés sont moins parfaits. J'ai des documents sur quatre opérés que j'ai revus après 14, 11, 9 et 4 mois ; deux marchent facilement, un marche péniblement, le quatrième est en cachexie tuberculeuse. Malgré ces résultats singulièrement moins brillants que ceux annoncés par Vincent, M. Ménard se considère comme absolument autorisé à continuer des tentatives de ce même ordre.

933) **Voie à suivre pour atteindre le corps des vertèbres lombaires,** par Fontan.

L'auteur conseille d'inciser, non comme le fait Treves, en dehors de la masse sacro-lombaire, mais à un centimètre seulement de la ligne médiane et de fendre la masse pour tomber sur le tubercule apophysaire et, en dehors de celui-ci, reconnaître l'apophyse conforme située sur un plan plus profond. On sectionne celle-ci à sa base, on l'extrait et on suit le rachis au détache-tendon jusqu'au siège de la carie.

934) **De l'intervention chirurgicale dans le mal de Pott,** par Gangolphe.

L'intervention ne se comprend dans les tuberculoses osseuses que lorsqu'on espère enlever complètement le foyer. Cette ablation radicale est-elle possible dans le cas qui nous occupe : cela est toujours douteux. Quant à la paraplégie, elle a pour cause une pachyméningite toujours étendue, souvent annulaire ou en plaques discontinues. Alors l'intervention est difficile et souvent offensive, et l'on sait que d'autre part la paraplégie pottique évolue souvent toute seule vers la guérison.

Chipault est absolument de l'avis de M. Gangolphe ; « ayant publié, dit-il, plusieurs travaux sur le traitement chirurgical du mal de Pott, je suis souvent considéré et à tort, comme le jugeant justiciable du bistouri, dans bon nombre

de cas ou même d'une façon générale : cela est tout à fait inexact, à ce point que je considère, jusqu'à diagnostic clinique possible des conditions anatomo-pathologiques favorables (reliquat fibreux de pachyméningite guérie, compression par un séquestre, pachyméningite uniquement rétro-méningée), conditions des plus rares, les interventions sur le foyer tuberculeux dans les paraplégies pottiques comme défendues aux chirurgiens ».

935) **Variétés de niveau des paralysies par traumatisme médullaire,** par A. Chipault.

Quelques auteurs étrangers (Thornburn, Starr surtout) ont récemment entrepris l'étude segmentaire des fonctions de la moelle, étude destinée à permettre la localisation de niveau précise de ses lésions. Cette étude me paraît engagée dans une voie qui n'est pas absolument la vraie, car une seule racine ne suffit pas pour innerver une région de la peau ou un muscle donnés. Il faut donc décrire des types de paralysie médullaire en sautant au besoin de l'un à l'autre plusieurs segments. Ces types, d'après les vingt-neuf faits inédits dont nous faisons passer, sous les yeux du Congrès, les schémas et les photographies, nous paraissent être les suivants : types cervical, brachial supérieur, brachial inférieur, thoraciques et abdominaux, crural, jambier, sacrés. La localisation de chacun de ces types est précisée par plusieurs de nos faits, et par nos recherches sur la topographie des groupes cellulaires de la substance grise (recherches qui seront ultérieurement publiées dans la *Revue neurologique*.

936) **Traitement chirurgical du spina-bifida,** par A. Broca.

Dix cas, avec sept guérisons opératoires ; sur ces sept, trois ont été perdues de vue : restent quatre opérés; trois sont devenus hydrocéphaliques, un seul, au bout d'un an, reste en bon état. Chez deux malades devenus hydrocéphales, l'auteur a tenté la cure de l'hydrocéphalie; chez l'un, le drainage des ventricules a été suivi de mort; chez l'autre, la ponction lombaire a eu un résultat nul. L'auteur, malgré ces résultats mauvais, considère l'intervention sanglante comme indiquée dans les cas de spina-bifida qui, par minceur ou ulcération de la poche, menacent à bref délai l'existence. Tedenat, se basant sur cinq faits inédits, est également de cet avis.

Fochier, dans une hydrocéphalie consécutive à la cure opératoire d'un spina, a obtenu la guérison par le traitement antisyphilitique.

III. — Chirurgie des nerfs

937) **Résection du nerf dentaire inférieur,** par Raffin.

Un cas de résection du dentaire inférieur sur toute l'étendue de son canal osseux, a été suivi de guérison.

938) **Arrachement du bout périphérique des nerfs sectionnés dans le traitement des névralgies rebelles,** par Adenot.

L'auteur a fait une fois avec succès cette intervention sur le nerf sous-orbitaire.

Chipault croit l'arrachement des nerfs, jusqu'ici fait et proposé seulement dans les névralgies du trijumeau, comme applicable aux autres branches uniquement sensitives du corps : grand occipital, branches cutanées de la main et du pied. Il a eu l'occasion de pratiquer l'arrachement de la branche dorsale cutanée du cubital et de ses filets collatéraux et terminaux, chez un malade atteint de névralgie du cubital pour laquelle on avait fait déjà l'élongation de cette branche

dorsale et la section du cubital au coude. Il y a, jusqu'à présent, amélioration, mais l'observation datant de un mois, est trop récente pour affirmer le résultat définitif. Il n'y a pas eu de troubles trophiques dans la région dont j'avais supprimé les nerfs et la réunion s'est faite sous un seul pansement.

939) **Fracture esquilleuse de la clavicule. Cal hypertrophique comprimant le plexus. Guérison**, par Mauclaire.

Jeune fille de vingt et un ans. Fracture de la clavicule à son tiers externe, appareil Desault enlevé le vingt et unième jour. A ce moment on note une paralysie des muscles pectoraux deltoïde, triceps et rotateur de l'épaule ; au niveau de la fracture, on note une masse osseuse qui s'enfonce dans la profondeur, ce qui indique un cal hypertrophique comprimant le plexus brachial. Ulcérations trophiques. Parallèlement au bord supérieur de la clavicule, incision de 12 centimètres qui permet de réséquer le cal et de suturer la clavicule. Progrès des mouvements rapide et résultat définitif excellent.

D'après Chipault, les complications des fractures de la clavicule nécessitant une intervention peuvent être divisées en : lésions immédiates du plexus, soit par contusion simple, soit par compression des fragments ou des esquilles osseuses ; lésions secondaires par excès d'épanchement séro-sanguin dans le foyer de la fracture ; lésions secondaires par cal vicieux ou par pseudarthrose. C'est à cette troisième classe qu'appartient cette observation. A. Chipault.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Dogiel. — Innervation de la pupille. *La Méd. mod.*, 1894, nº 11.

E. Hédon. — Influence de la piqûre du plancher du quatrième ventricule chez les animaux rendus diabétiques par l'extirpation du pancreas. *Archiv. de Physiol.*, 1894, nº 2, p. 269-282.

Morat et Dufour. — Les nerfs glyco-sécréteurs. *Arch. de Physiol.*, 1894, nº 2, p. 371-380.

A. Charpentier. — Étude de quelques conditions de l'excitation faradique unipolaire des nerfs moteurs. *Arch. dc Physiol.*, 1894, nº 2, p. 294-307.

E. Gley. — A propos de l'action physiologique du liquide thyroïdien. *Arch. de Physiol.*, 1894, nº 2, p. 484-488.

P. Masoin. — Influence de l'extirpation du corps thyroïde sur la toxicité urinaire. *Arch. de Physiol.*, 1894, nº 2, p. 283-293.

Gellé. — Des inhibitions auriculaires. *Arch. de Physiol.*, 1894, nº 2, p. 488-491.

G. Grigorescu. — Augmentation de la vitesse des impressions sensitives dans la moelle épinière chez les ataxiques, sous l'influence du liquide testiculaire. *Arch. de Physiol.*, 1894, nº 2, p. 412-422.

L. Camus et E. Gley. — Recherches expérimentales sur les nerfs des vaisseaux lymphatiques. *Arch. de Physiol.*, 1894, nº 2, p. 454 463.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Patru. — Encéphalite aiguë hémorrhagique. *La Méd. mod.*, 1894, nº 13.

Audéoud. — Tumeur du lobule paracentral. *La Méd. mod.*, 1894, nº 13.

Cadiat et Roger. — Tumeur du cervelet chez un chien. *Société de Biologie*, 10 juin 1893.

Haasr. — Tumeur de la tente du cervelet, tuberculose pulmonaire et hémoptysie chez un enfant de 20 mois. *Casopis cèskych lékaru,* 1894, nº 2.

La tumeur n'offrait, pendant la vie, aucun symptôme clinique.

Judson Herrick. — A propos des observations récentes de Leonowa sur le système nerveux d'un fœtus anencéphalique et amyélique. *The Journal of comparative Neurology*, avril 1894, p. 1.

A. D. Sorensen. — Étude comparative de l'épiphyse et du toit du diencéphale. *The Journal of comparative Neurology*, avril 1894, p. 12.

Cerny. — Dégénérescence des nerfs intercostaux après le traumatisme. *Casopis cèskych lékaru*, 1894, nº 11.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — Shelby Mumaugh. — Morbid workings of the brain. *The medical Standard*, mai 1894, p. 134.

Mansell Moullin. — Abcès du cerveau. *La Méd. mod.*, 1894, nº 23.

Felice Lussana. — Emianalgesia, emianopsia, midriasi, deviazione coningata della testa et dei bulbi oculari. Bergamo, 1894.

Mouratoff. — Deux cas de paralysie cérébrale spastique. *La Méd. mod.*, 1894, nº 24.

Nerfs périphériques, muscles. — Achard et Soupault. — Deux cas de paralysie alcoolique à forme aiguë et généralisée. *Archives de médecine expérimentale*, 1893, nº 3.

Mott. — Polynévrite toxique. *La Méd. mod.*, 1894, nº 44.

Kron. — Paralysie consécutive à l'anesthésie. *La Méd. mod.*, 1894, nº 44.

Schultze. — Un cas de dermatomyosite chronique chez un enfant. *Congrès des aliénistes et neurologistes de l'Allemagne du Sud-Ouest*, Baden, 2 juin 1894.

Hystérie, névroses. — Bonardi. — Fièvre hystérique intermittente. (Sulla febbre isterica e su di un caso di febbre intermittente isterica nell'uomo.) *Gazzetta degli Ospedali*, nº 69, 1894.— Fièvre simulant la fièvre palustre, chez un homme de 21 ans.

Al. Peyer. — Les affections nerveuses de l'intestin dans la neurasthénie chez l'homme (neurasthénie intestinale). *Wiener Klinik*, 1893.

L. Wolff. — Contribution à la pathologie des névroses dyspeptiques. Hyperesthesia ventriculi. *Upsala läkare förhandl.*, t. 29, p. 266, 1894.

Graziani. — Spasme de l'accessoire. *Riforma medica*, 1894, nº 119.

Scheinmann. — Spasme unilatéral du pharynx et du larynx. *Verein f. innere Medizin*, in Berlin, 18 juin 1894.

PSYCHIATRIE

A. Moraga. — Un cas de paralysie générale progressive. *Boletin de la policlinica especial del Dr A. Moraga*; mai 1894. Santiago de Chile.

Dehio. — Sur certaines formes d'aliénation périodique. *Congrès des aliénistes et neurologistes de l'Allemagne du Sud-Ouest*, Baden, 2 juin 1894.

W. Ph. Spratling. — Cinquante-sept cas de folie observés pendant six ans, sur les employés de la manufacture de soieries de New-Jersey. *The New-York medical Journal*, 19 mai 1894, nº 807, p. 614.

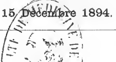
Th. Oldenburg. — Cas de psychose par intoxication avec l'iodoforme. *Hospitalstidende*, 1894, p. 421.

De Boeck. — De la contagion de la folie. *Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, 1893, nº 71.

Le Gérant : P. Bouchez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

2e Année. 15 Décembre 1894. No 23.



SOMMAIRE DU No 23

TRAVAUX ORIGINAUX

LA CONSCIENCE DANS LES CRISES ÉPILEPTIQUES

Par **Miguel Bombarda,**
Professeur de physiologie à l'École de médecine de Lisbonne, directeur de l'hôpital de Rilhafolles.

J'ai dit quelque part qu'il y a chez les médecins le vague penchant de se faire une idée schématique de quelques maladies et de considérer comme non avenu tout ce qui s'écarte du tableau didactique ou des symptômes les plus fréquents de la maladie que l'on considère. Je croyais m'adresser surtout à des médecins appelés à donner leur avis à l'égard des affections qui sont en dehors de leur observation habituelle ou qui constituent une spécialité. Un fait récent est venu donner un regain de force à l'idée que j'ai émise et m'a fait voir que, même chez des aliénistes, on peut rencontrer ce sujet de critique tout aussi net. J'ai vu dans un rapport médico-légal récemment publié en France un aliéniste se fonder sur l'absence des traits les plus caractéristiques de *l'épilepsie, grande attaque* — l'inconscience, les convulsions toniques et cliniques, le pouce serré par les

autres doigts, etc, — pour rejeter le caractère épileptique d'accès, dont la description rentre franchement dans l'observation journalière des hospices d'aliénés : une erreur, je crois, qui s'est traduite par vingt ans de travaux forcés. C'est pour cela qu'il y a un grand intérêt à enregistrer des faits qui contredisent tant d'idées vieillies et qui présentent une netteté démonstrative qui ne peut presque pas être surpassée.

Les faits d'épilepsie partielle où la conscience persiste intacte pendant l'accès ne sont plus à démontrer. Qu'il s'agisse de l'épilepsie jacksonnienne qui a son point de départ dans une tumeur cérébrale, qu'il s'agisse de l'épilepsie produite par des lésions du cerveau où l'idiotie rencontre le terrain de son développement, qu'il s'agisse d'épilepsie monoplégique ou hémiplégique ou bien d'épilepsie presque tout à fait généralisée, — le maintien de la conscience pendant l'accès est un fait d'observation courante dans les cliniques de maladies nerveuses ou dans les asiles.

Il n'en est pas de même dans ce qu'on est convenu d'appeler l'épilepsie idiopathique et qui ne s'écarte de l'épilepsie partielle que par une généralisation plus rapide du paroxysme. Il n'y a pas à établir une différence d'intensité ; dans les deux cas, les accès convulsifs ne sont que le reflet de lésions du cerveau, plus ou moins *démontrables*, et qui vont depuis la grossière tumeur jusqu'aux altérations que le microscope n'arrive pas à démontrer et qui font le fondement des états de dégénérescence, en passant par des lésions d'une finesse moyenne, celles de la paralysie générale ou de la démence sénile, par exemple. L'épilepsie n'est pas une maladie, *l'épilepsie est un symptôme*, bien souvent un stigmate dégénératif.

Quoi qu'il en soit de ces idées, que je chercherai à développer, ce qui nous intéresse pour le moment c'est d'établir que le maintien de la conscience au cours d'un accès convulsif suffit pour qu'on écarte habituellement l'idée qu'il s'agit d'un paroxysme épileptique. Or, ce n'est pas vrai. Une attaque épileptique peut se dérouler dans un état de conscience plus ou moins parfait.

Je m'en étais méfié lorsque j'ai vu des épileptiques avérés, dont les grandes attaques convulsives, l'état mental, le caractère moral, les stigmates somatiques, ne permettaient pas de nier l'authenticité, présenter aussi et d'une manière irrégulière de petites crises qui se déroulaient sans cri, sans chute, sans qu'il y eût de grandes convulsions, cyanose, écume par la bouche, en un mot, sans les signes du grand paroxysme du mal comitial.

En ce moment, j'ai en observation dans mon hôpital, un malade (nº 7272), dont l'histoire, très intéressante sous d'autres rapports, sera publiée plus tard ; ce malade rentre tout à fait dans le tableau qui vient d'être esquissé. Pendant les petites crises, il se maintient debout ; le corps entier est parcouru par un raidissement vibratoire très rapide, en même temps que la face tourne du côté droit et qu'elle se contracte énergiquement; ensuite une série de secousses convulsives, de petite amplitude, très rapides, comme si c'était une épilepsie vibratoire, envahit les membres des deux côtés, le corps entier, plus fortes, plus prononcées du côté opposé à celui où la face est tournée. Enfin, au bout de très peu de temps, tout passe. Y avait-il inconscience dans ce cas-ci ? Je n'ai pu arriver à m'en assurer.

Un autre malade (nº 7364) a de grandes crises très nettes que j'ai observées moi-même, pâleur, cri, convulsions, miction et défécation involontaires, écume, cyanose, stertor très prolongé, en un mot, le tableau classique ; en même temps un caractère épileptique des plus prononcés. Eh bien, ce malade a aussi de petites crises. Après un léger cri, il ne tombe pas, *il se laisse tomber* en arrière, presque lentement ; il se maintient courbé en avant pendant toute la chute et quand il est par terre, la tête persiste fléchie, en sorte qu'il ne la frappe pas contre le sol ; on dirait qu'il se préserve la tête ; dans cette attitude, il

frémit de tout son corps. Tout cela se passe en un clin d'œil; le malade se relève aussitôt, évite ceux qui s'empressent autour de lui et s'en va avec lenteur, sans mot dire, sans regarder personne, à l'autre bout de la cour, où il se couche par terre et reste couché pendant quelque temps. Cette demi-fuite, la mine grognonne et maussade qui l'accompagne et qui s'adresse à ceux qui veulent donner leurs soins au malade, tout cela m'a fait l'impression qu'il avait pleinement conscience de ce qui venait d'arriver.

Évidemment, tout cela ne pouvait pas donner l'assurance d'un état de demi-conscience pendant l'attaque; tout au plus le soupçon y en était. Mais une autre observation est encore venue affermir ce soupçon.

Il s'agit d'un épileptique (nº 7381) qui présente de grandes attaques très nettes, en même temps des états délirants, avec des idées de persécution et des hallucinations de l'oreille. Les infirmiers décrivent les paroxysmes de ce malade comme il suit : attaques épileptiques précédées de troubles intellectuels, d'idées délirantes, qu'on ne comprend pas très bien ; aura connue du malade ; c'est un frémissement qui commence par les jambes et envahit ensuite le corps entier : le malade crie follement, tout en prononçant des mots qui sont le reflet de son délire ; à la fin il tombe. Après l'attaque, un état d'obnubilation qui persiste pendant quelques minutes. Une autre information m'assure qu'après un cri comme celui d'une chèvre, le malade gémit, se tord et finit par se coucher sur un lit ou par terre ; il ne perd pas connaissance ; il répond aux questions qu'on lui adresse et se lève quand on le lui dit ; autrement il reste couché pendant lougtemps. Il n'y a pas de convulsions, d'écume, etc. — Souvent, en dehors des attaques, j'ai vu le malade rester couché par terre comme s'il était mort, mais évidemment sans qu'il y ait perte de connaissance. C'est probablement ce curieux fait, que j'ai déjà vu se produire chez un autre épileptique, l'origine du surnom avec lequel le malade est entré dans l'hôpital : *O Esta-morto* (c'est-à-dire — *celui qui est mort*). Une troisième source d'information m'assure que le malade présente aussi de grandes attaques classiques.

Eh bien, j'ai vu un des accès de ces épileptiques après la chute : il y a un raidissement général et ensuite le malade reste couché, les yeux fermés, le visage sans un changement quelconque ; dans cet état, il se produit des mouvements lents, irréguliers, mais ayant un caractère intentionnel de toute évidence; ces mouvements présentent l'apparence d'avoir un but, sans que ce but soit jamais atteint; on croirait que le malade va se gratter, boutonner ses habits, etc., il se passe la main sur la tête, sur la figure, etc., en même temps qu'il marmotte des mots sans liaison ou fredonne doucement. C'est évident qu'il y a un état délirant, mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que le malade ouvre les yeux ou les tourne quand on l'appelle, retombant aussitôt dans le même semblant de délire où il était.

Voyons encore un autre cas que je n'ai pu observer directement pendant la crise, mais que je crois devoir faire rentrer dans cette catégorie d'épileptiques que j'ai esquissée en dernier lieu.

Le crâne de ce malade (nº 7473) est très intéressant ; au niveau du bregma, il est vraiment surélevé, en sorte que le plan supérieur de la tête offre une inclinaison très grande en arrière et en haut ; le front tombe perpendiculairement, et à cause de cela, la face semble offrir un certain degré de prognathisme; les oreilles se séparent fortement du crâne ; arc crânien transversal aux branches parallèles ; lèvres grossières ; la hauteur du nez est toute petite ; index de la main droite très court.

Les accès de ce malade commencent par un bond qu'il fait du point où il est placé, le lit, par exemple. Chute, et aussitôt le malade remue d'un côté et de l'autre, comme s'il cherchait quelque chose. C'est très rapide ; il se lève et aussitôt levé il fait des sauts, des bonds, à gauche et à droite, mouvant les bras avec beaucoup de force et de rapidité. En lui parlant alors, il regarde, mais ne répond pas. S'il accroche dans son agitation, quelqu'un ou

quelque chose, un lit, par exemple, c'est très difficile de lui faire lâcher prise. En le saisissant alors, il cherche à se délivrer et s'il n'y arrive pas, il lâche des mots grossiers. Alors, il reprend connaissance et reste tout étonné de la situation où il se trouve. Il ne se rappelle rien de ce qui vient d'arriver. Cependant, malgré cette amnésie dernière, la perte de connaissance n'est pas absolue pendant l'attaque, puisque le malade regarde quand on l'appelle.

Jusqu'ici nous sommes encore loin de la démonstration que j'ai annoncée ; mais tous les cas rapportés servent de transition entre l'inconscience absolue du mal comitial et la connaissance, la conscience, intégralement maintenues pendant des crises d'épilepsie générale, lesquels marquent la transition aux épilepsies partielles.

Voici deux cas très probants de la deuxième catégorie :

Un malade de la consultation externe de mon hôpital (nº 132), enfant de gens de théâtre étrangers, qui l'ont presque abandonné à sa naissance, présente depuis l'âge de 2 ans des attaques d'épilepsie. Stigmates de dégénérescence très nets : demi-adhérence du bord de l'oreille, strasbime, etc. Il a uriné au lit jusqu'à 10 ans. Depuis l'âge de 14 ans, il s'est employé comme commis, mais il n'est resté nulle part pendant longtemps. Un de ses frères qu'il a connu dernièrement (le malade a 22 ans) presque par hasard, est épileptique aussi. Les crises sont décrites tout à fait comme s'il s'agissait de grandes attaques. Chute brusque, convulsions prolongées, écume par la bouche, morsure de la langue, miction involontaire, etc. Eh bien, ce malade raconte *spontanément* que, pendant l'attaque, il lui semble qu'on le maltraite — on le frappe, on lui tire les jambes, les bras, etc. C'est le seul souvenir qu'il conserve de sa crise. Il est resté entièrement établi que cette illusion existe réellement *pendant l'attaque.*

Ce fait très intéressant permet d'étendre le *souvenir* plus ou moins obscurci de la grande attaque épileptique à un très grand nombre de sujets. Tous les aliénistes connaissent en effet les plaintes des comitiaux à la suite de leur crise, les plaintes contre le personnel de l'hôpital qu'ils accusent de les avoir frappés et battus. Ce sont des plaintes illusoires qui ont probablement leur origine dans les impressions ressenties pendant les accès et qui restent comme un souvenir confus de ce qui vient d'arriver. La seule différence relativement au cas rapporté en dernier lieu, vient de ce que dans mon observation, le malade a la conscience de l'illusion de ses sensations ; dans les autres, les malades y croient fermement.

Ma dernière observation apporte un entier éclaircissement à la question.

Le malade (nº 7506), âgé de 28 ans, a ses attaques depuis trois années. Front très étroit, légère scaphocéphalie, oreille droite en anse, indice céphalique 74,2. Les crises sont très répétées. La première que j'ai vue commença par un frémissement musculaire du côté droit de la face, la bouche est un peu tirée de ce côté. Presque en même temps, la figure tourne à droite et le corps entier entre dans une convulsion rapide, avec demi-raidissement général ; les convulsions présentent une faible amplitude, c'est plutôt une forte trémulation de muscles raidis. L'attaque a été très rapide. Quand elle cessa, le malade prononça : *C'est fini.* Il ne tomba pas. Mais il y a d'autres crises où le malade tombe en avant, les deux bras étendus.

Il raconte qu'il connaît très bien la venue de son attaque; c'est quelque chose qui lui remonte au cœur et qui ne lui permet de rien prononcer. Si l'attaque est faible, il reste debout et remarque les personnes qui l'entourent ; il entend nettement ce qu'on lui dit pendant le paroxysme, mais il ne peut répondre. Tout cela est raconté *spontanément.*

Pendant une autre attaque que j'ai observée je lui ai demandé son nom ; aucune réponse ; puis il a prononcé : — *Je ne puis ;* ç'a été comme s'il attendait la fin de la crise pour me donner raison de son silence. Alors je lui ai dit de répéter ma question ; il l'a fait très exactement.

Le trait qu'on vient de lire est tout à fait probant. Évidemment on pourra m'objecter, à propos de mon dernier malade, qu'il s'agissait d'épilepsie partielle et non pas d'épilepsie générale d'emblée. Mais d'abord on devra me démontrer qu'il y a une différence *de nature* entre les petites et les grandes crises des deux premiers malades dont j'ai fait le rapport succinct, et ensuite qu'on peut établir une distinction entre une épilepsie partielle généralisée et une épilepsie générale d'emblée qui débute par une aura motrice. Jusque-là je suis dans mon droit de rapporter mon cas à l'épilepsie d'emblée, tout comme il y a lieu de réunir dans un même chapitre nosologique toutes les épilepsies, d'autant plus qu'elles ne sont qu'un symptôme banal des lésions cérébrales les plus différentes.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

940) **Les explications physiques de la mémoire,** par le Dr Surbled. *Revue des questions scientifiques*, Bruxelles, avril 1894.

L'auteur expose et présente les diverses théories émises pour expliquer le mécanisme de la mémoire. Il rencontre d'abord l'hypothèse qui rattache la mémoire à la déformation des cellules cérébrales ; il la rejette aux mêmes titres que celle qui fait reposer la mémoire sur les vibrations des fibres et des cellules cérébrales.

L'explication ne se trouve pas davantage dans le domaine de la chimie ; la mémoire est plus vaste, son mécanisme est plus compliqué qu'on ne veut le supposer ; aucun phénomène physique n'en saurait donner l'idée, aucune théorie mécanique ne pourrait l'expliquer. Paul Masoin.

941) **Influence de l'âge sur la mémoire immédiate**, par B. Bourdon. *Revue philosophique*, août 1894, p. 148.

Ces observations sont faites sur les années comprises entre huit et vingt ans, elles ont été faites sur un peu plus de 600 élèves d'un lycée.

Le phénomène à étudier est celui de la mémoire immédiate, c'est-à-dire la faculté de reproduire immédiatement, après les avoir entendus, quelques mots ou quelques lettres. L'auteur insiste sur les procédés précis qu'il a employés, il prononçait une seule fois posément et nettement des séries de 4, 5, 6, 7, 8 lettres ou chiffres, et, dès qu'il avait fini, l'élève devait répéter exactement la série. Le nombre de huit mots n'a guère été dépassé, il représente en général la limite que n'a pu dépasser aux âges considérés la mémoire immédiate et même cette limite a été rarement atteinte.

Après avoir indiqué des détails intéressants de ses expériences, l'auteur conclut ainsi : « En résumé, la mémoire immédiate s'accroît un peu de 8 à 20 ans, elle progresse surtout de 8 à 14 ans, puis d'une manière insensible de 14 à 20 ans. Les séries les plus intéressantes pour constater ce progrès sont celles de 6, 7, 8 chiffres, 6, 7 et 8 lettres, 5 et 6 mots.

Entre ce qu'on appelle vulgairement l'intelligence et la mémoire immédiate, il y a un rapport incontestable qui se constate aisément si l'on se borne à examiner les cas extrêmes : sauf de très rares exceptions, ceux qu'on qualifie

de très intelligents sont aussi au-dessus de la moyenne comme puissance de mémoire immédiate, et ceux qu'on qualifie d'inintelligents sont au-dessous.

PIERRE JANET.

942) **L'inertie mentale et la loi du moindre effort**, par G. FERRERO. *Revue philosophique*, février 1894, p. 169.

La physique nous montre qu'aucun corps ne se meut si le mouvement ne lui est communiqué du dehors; cette loi ne règle pas seulement les phénomènes de la matière, elle règle aussi les phénomènes de l'esprit et est susceptible d'applications nombreuses dans la physiologie cérébrale.

Si les excitations produites par les sensations viennent à manquer, le cerveau entre dans un état d'inertie absolue; dans certains cas connus, toute vie psychique s'éteint. Ce rôle de la sensation est aussi démontré par la dynamogénie, l'excitation psychique générale qu'elles produisent. La sensation détermine l'éveil des images qui, sans elle, ne réapparaîtraient jamais, elle provoque toutes les émotions; l'impulsion à la vie psychique nous vient donc, en somme, toujours du dehors.

Une autre loi domine aussi la pensée, c'est la loi du moindre effort, qui règle l'activité de la conscience. La haine du travail musculaire et mental, l'absence d'attention, le goût de la distraction expliquent bien des phénomènes psychologiques.

PIERRE JANET.

943) **Les actions d'arrêt dans les phénomènes de la parole**, par MM. BINET et HENRI. *Revue philosophique*, juin 1894, p. 608.

Quand on parle du pouvoir d'arrêt de la volonté, on entend parler d'un ensemble de phénomènes complexes qui consistent dans une modification d'une impulsion psychologique, comme on en a des exemples dans l'arrêt des mouvements produits par la peur ou par la colère. Les auteurs ont étudié spécialement ces actions d'arrêt dans les phénomènes de la parole, ils ont recherché dans quelles conditions on arrive à arrêter avec un maximum de rapidité, un son articulé, un mot ou une phrase.

Leur conclusion est celle-ci : « L'ensemble de nos expériences nous démontre que la modification de l'activité d'un organe peut se faire avec plus de rapidité, et conséquemment avec plus de facilité, que le passage à l'état de repos ou le passage du repos au mouvement. »

PIERRE JANET.

944) **Recherches sur les rapports de la sensibilité et de l'émotion**, par le Dr P. SOLLIER. *Revue philosophique*, mai 1894, p. 241.

M. Sollier essaye de vérifier expérimentalement les théories célèbres de Lange, 1884 et de W. James, 1885, sur le mécanisme de l'émotion. Pour eux les phénomènes corporels, objectifs, qui accompagnent toujours l'émotion, n'en sont pas l'expression, la conséquence, comme on le croyait jusqu'alors, mais en sont au contraire les éléments constituants, sinon la cause. Supprimez-les, l'émotion disparaît, il ne reste que l'idée pure, la perception brute.

On a déjà trouvé des vérifications intéressantes de ces théories dans l'examen des malades. Certains hystériques totalement anesthésiques, et surtout ceux qui présentent des troubles viscéraux, sont souvent absolument indifférents, ils sont insensibles à toutes choses; rien ne leur fait ni plaisir, ni peine, ils n'aiment plus personne, ne détestent personne; le fait a déjà été remarqué dans ses détails.

M. Sollier, après avoir rappelé un cas de ce genre, chercha à le reproduire expérimentalement au moyen de la suggestion hypnotique. Il a constaté dans des expériences de ce genre, que la suppression de la sensibilité générale et sensorielle, déterminée par suggestion, entraîne l'abolition de l'émotivité au prorata de l'intensité de l'anesthésie. Si on cxamine les expériences avec plus de précision, on voit que l'émotion est surtout sous la dépendance de la sensibilité viscérale. Non seulement, elle en suit les variations au point de vue de l'intensité, mais elle se localisc dans les points de l'organisme où elle est plus ou moins conservée. Les mouvements que nous pouvons faire entrent aussi pour une certaine part dans la constitution de l'émotion et leur abolition partielle entraîne un certain retard dans sa production.

L'auteur ajoute au récit de ces expériences quelques remarques encore un peu théoriques sur le mécanisme de l'émotion. Ce serait le centre cortical vaso-moteur qui jouerait le principal rôle dans ce phénomène. « L'émotion n'apparaît que comme le réflexe dans la conscience des modifications viscérales qui se produisent sous l'influence de l'excitation du centre cortical vaso-moteur, par une idée ou une impression sensorielle. » PIERRE JANET.

945) **La projection externe des images visuelles**, par E. MILHAUD. *Revue philosophique*, 1894, II, 210.

La place, où une image visuelle nous paraît être située, diffère beaucoup suivant les personnes examinées, mais on peut ramener à un petit nombre ces modes de localisation et les expliquer par des associations simples. Il existe surtout, à ce point de vue, deux types nettement caractérisés. Certains sujets, quand on leur cite un objet quelconque, un monument, une personne qui est réellement à tel endroit déterminé, suivent leur représentation dans la direction même où ils pensent que se trouve la personne ou l'objet, avec le sentiment de l'intervalle qui les sépare de cet endroit, si bien qu'ils pourront dire d'un objet, qu'ils le voient à droite, à gauche, derrière même, aussi bien que devant. C'est la *localisation de l'objet* par rapport à sa propre position, par *rapport à soi*. D'autres déterminent leur propre position par rapport à l'objet même qu'ils imaginent et auprès duquel ils se sentent comme transportés, c'est la *localisation par rapport à l'objet*. Ces localisations sont modifiées par diverses circonstances, par la distance des objets, par le fait qu'ils ont des attaches étroites avec tel milieu précis, ou qu'ils sont détachés de tout milieu.

On peut conclure que les images visuelles sont localisées par rapport au sujet exactement comme étaient localisées par rapport à lui les sensations correspondantes données dans l'expérience, toutes les fois que d'autres images, les images motrices, résidus d'une autre expérience, n'interviennent pas pour imprimer aux images visuelles une autre direction. PIERRE JANET.

946) **L'audition colorée des aveugles**, par M. J. PHILIPPE. *Revue scientifique*, 30 juin 1894, p. 806.

Malgré le grand nombre des recherches sur *l'audition colorée*, aucune n'a été faite chez les aveugles. Cependant le phénomène est beaucoup plus fréquent chez l'aveugle que chez le voyant. Sur 150 aveugles soigneusement interrogés, une trentaine avaient de l'audition colorée ; cette proportion de 20 p. 100 est bien supérieure aux plus fortes moyennes de 10 et 12 p. 100 relevés chez les voyants. Les aveugles de naissance, privés de tout souvenir visuel n'ont pas d'audition

colorée, la plupart des autres ne se sont aperçus du phénomène que quelques temps après le début de leur cécité.

L'audition colorée paraît dépendre chez les aveugles de l'absence des sensations visuelles et du désir de connaître les couleurs. L'aveugle cherche à conserver ses derniers souvenirs visuels et au lieu de les laisser se perdre, il les associe aux sensations encore vivantes de l'ouïe et du toucher. PIERRE JANET.

947) **Études sur la sensibilité thermique.** (A Study of the temperature sense), par W. H. RILEY. *The Journal of nervous and mental diseases*, septembre 1894, nº 9, p. 550.

Les recherches de l'auteur ont eu pour but de déterminer : la sensibilité relative de la peau au chaud et au froid, dans les différentes parties du corps ; la température la plus basse qui donne la sensation de chaud, et la plus haute qui produit le froid appliqué sur les diverses régions ; de savoir à quel degré elle est suivie de sensations de douleurs... Les sujets de ces expériences ont été des adultes en bonne santé, âgés de 20 à 35 ans : leur nombre a été de plus de 5,000. Dans chaque cas, chaque moitié du corps a été divisée en 15 aires différentes. En voici l'énumération dans l'ordre de leur sensibilité.

En première ligne l'abdomen, avec la région sacrée et lombaire de la colonne vertébrale, et l'espace intermédiaire de chaque côté du corps. 2) La partie interne de la cuisse, la poitrine, la région cervicale et dorsale spinale. 3) La partie interne du bras externe, de la cuisse, la partie inférieure de la région spinale, et les plantes des pieds. 4) Le front et la nuque. La partie interne de l'avant-bras, la paume des mains, la partie interne de la jambe et le cou-de-pied. 5) La partie externe de l'avant-bras, de la jambe, et le front. (Voir fig. 97). PAUL BLOCQ.

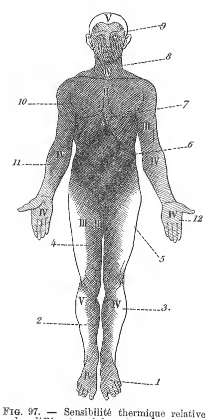


FIG. 97. — Sensibilité thermique relative des différentes régions de la partie antérieure du corps. Les parties les plus teintées correspondent aux territoires les plus sensibles au chaud et au froid, les plus claires signifient les moins sensibles.
I, II, III, IV, V. Sensibilité relative.
1, 2, 3, 4, 5, 6. Différentes divisions de la surface du corps.

948) **Classification des actions réflexes**, par D. FRASER HARRIS. *Brain*, 1894, part LXVI, p. 232.

Le tableau des réflexes, tel que l'a dressé l'auteur, ne peut, vu ses dimensions, trouver place dans cette Revue. Nous ne pouvons en indiquer que les premières

divisions : I. ACTIONS RÉFLEXES PÉRIPHÉRO-MOTRICES. 1° *Excito-motrices.* 2° *Algio-motrices.* 3° *Sensori-motrices.* — II. ACTIONS RÉFLEXES CENTRO-MOTRICES. 4° *Émotivo-motrices.* 5° *Idéo-motrices.* H. LAMY.

949) **Des différentes méthodes de mesure de la résistance électrique du corps humain et des liquides organiques. Méthode de l'Ohm-mètre**, par G.-E. MERGIER. *Thèse de Paris*, 24 juillet 1894, n° 459.

Dans sa thèse, M. Mergier s'est proposé l'étude difficile de la mesure de la résistance électrique du corps humain. La résistance électrique, en effet, comme l'expose l'auteur, facile à mesurer exactement pour les conducteurs métalliques, soit par la méthode de substitution, soit mieux encore par la méthode du pont de Wheatstone, devient d'une mesure plus difficile pour les conducteurs liquides. La principale difficulté pour ces derniers provient des effets de la polarisation ; cependant les causes d'erreur dues à la polarisation peuvent être éliminées soit par la méthode électrométrique (Lippmann), soit par la méthode de Kohlrausch, avec les courants alternatifs ; mais si, avec la méthode de Kohlrausch, on emploie le téléphone, on ne peut obtenir le silence complet avec les bobines de résistance usuelles, et il faut recourir à des rhéostats particuliers : rhéostats liquides, rhéostats fabriqués avec des crayons Comté (Weiss), bobines de résistance de Chaperon, bobines de résistance inventées par l'auteur. Pour la mesure de la résistance électrique du corps humain, le problème est encore plus complexe pour deux ordres de causes, les unes physiologiques (variations physiologiques de la résistance dont la nature est encore assez mal déterminée), les autres physiques (polarisation des électrodes et polarisation des tissus).

La méthode par substitution, principalement employée par M. Vigouroux, ne donne que des résultats imparfaits et très relatifs, à cause de cette double polarisation. La méthode de Kohlrausch, qui supprime toute polarisation, ne permet pas d'arriver, quand elle est appliquée au corps humain, même avec les rhéostats spéciaux précédemment indiqués, au silence suffisant du téléphone. La méthode de M. Weiss (1) (cette méthode a déjà été analysée précédemment dans la *Revue neurologique*) permet d'obtenir, au moyen du pont de Wheatstone, des résultats plus précis et d'éliminer la polarisation des électrodes ; elle permet aussi de tenir compte, dans une certaine mesure, de la polarisation des tissus dont des recherches antérieures de MM. Weiss et Mergier ont fait connaître en partie la valeur ; mais elle ne peut guère être employée qu'au laboratoire. C'est pourquoi M. Mergier a cherché une instrumentation plus portative et a inventé deux appareils, dont il expose le principe et qu'il appelle ohmmètres, l'un pouvant être employé avec les courants continus, l'autre avec les courants alternatifs. Ce dernier principalement, par suite de la suppression de la polarisation des électrodes et des tissus, répondrait surtout aux exigences du problème proposé ; mais la construction jusqu'alors imparfaite de ces appareils n'a pas permis d'obtenir des résultats suffisamment précis encore. Ces recherches seront continuées et feront l'objet de travaux ultérieurs. G. HUET.

950) **Étude expérimentale de l'action de l'électrisation statique sur les combustions intra-organiques**, par CH. BRUCHOT. *Archives d'électricité médicale, expérimentale et clinique*, 1894, n° 14.

Dans cette étude, l'auteur a surtout recherché les effets du bain statique sur l'organisme à l'état physiologique. D'expériences instituées sur lui-même il a

(1) Voir *Revue neurol.*, 1894, n° 1, p. 8.

pu conclure que l'action du bain statique est bien plus considérable qu'on n'aurait pu le supposer à priori.

Toutefois ce n'est pas une amélioration qui a été constatée : le coefficient d'oxydation, assez élevé à l'état ordinaire, momentanément augmenté, a été bien vite ramené à un chiffre très faible ; il s'est maintenu ensuite pendant longtemps au-dessous de la moyenne. En outre de ces résultats, tirés d'analyses d'urines fréquemment répétées et très complètes, les symptômes généraux montrèrent aussi l'intensité des effets subis par l'organisme : accélération persistante du pouls, augmentation de la température, diminution de la force dynamométrique. L'appétit d'abord augmenté, diminua ensuite ; le sommeil ordinairement bon, devint au bout de quelques jours moins calme et moins reposant ; enfin une sorte d'état fiévreux se déclara peu à peu, à partir du quatrième bain environ, s'accentuant jusqu'à la courbature. Tous ces symptômes, cependant, s'améliorèrent et disparurent dans la quinzaine qui suivit la cessation du traitement.

Celui-ci fut continué pendant huit jours consécutifs et consistait en un bain statique d'un quart d'heure environ, une et parfois deux séances, chaque jour. Six semaines ou deux mois après la cessation du traitement il subsistait encore une sorte de paresse, d'impotence intellectuelle, comme à la suite d'une sorte de surmenage et cela concorde bien avec ce fait que le coefficient d'oxydation n'était pas revenu encore à sa valeur normale.

D'après l'auteur, ces effets sur l'organisme à l'état physiologique, défavorables en somme, expliqueraient les efforts heureux obtenus au contraire dans certains cas pathologiques, chez des neurasthésiques notamment. Chez ces malades, en effet, l'excrétion de l'urée est diminuée, tandis que l'on constate l'augmentation des produits d'oxydation incomplète. De là, l'efficacité du traitement statique, qui active les échanges, modifie avantageusement les combustions internes et relève par suite le coefficient d'oxydation. Dans d'autres cas pathologiques, au contraire, où l'organisme reste à un niveau à peu près normal, il conviendrait d'être plus réservé dans l'application de l'électricité statique et d'agir plus lentement, en espaçant les séances. Dans d'autres cas, enfin, dans ces fausses neurasthénies comme celles qu'on observe par exemple à la période initiale de la tuberculose, du cancer, etc., il conviendrait de s'en abstenir, le traitement pouvant faire plus de mal que de bien.

Dans ces divers cas l'analyse exacte et complète des urines serait de la plus grande utilité, non seulement pour préjuger de l'efficacité du traitement franklinien, mais encore pour contrôler et suivre ses effets. E. Huet.

951) **Influence des différentes formes de l'électricité d'usage courant en électrothérapie sur la nutrition du muscle**, par X.-F. Debedat. *Archives d'électricité médicale, expér. et clin.*, 1894, nos 14 S et 15.

Par des expériences méthodiquement conçues et ordonnées, M. Debedat a recherché quels étaient sur la nutrition des muscles (modification de poids et de volume, modifications histologiques des fibres musculaires) les effets des différentes formes d'électricité telles qu'on les emploie ordinairement en électrothérapie et, il á ainsi montré, puisque les sujets en expérience étaient des animaux, que ces effets n'étaient pas seulement dus à la suggestion, comme on l'a prétendu dans ces dernières années.

Comme effets immédiats il a constaté que les phénomènes circulatoires qui accompagnent la contraction musculaire électriquement provoquée sont apparemment identiques au but de la contraction musculaire dans l'exercice physiologique.

Comme résultats éloignés, il a constaté que :

1° Sous la forme de courants continus, à l'état permanent, l'électricité agit autrement que comme excitant de la contractibilité et toutefois manifestement, ainsi que l'a autrefois avancé Remak.

2° En tant qu'excitant de la contractilité, son action est comparable à celle de l'exercice ordinaire, sur lequel elle présente des avantages considérables au point de vue thérapeutique, puisqu'elle peut être toujours appliquée, exactement localisée, précisément mesurée et déterminée dans sa forme.

3° L'exercice modéré provoqué par les courants faradiques rythmés, qui se rapproche le plus de l'exercice naturel, produit les effets les plus marqués.

4° L'exercice provoqué par les excitations galvaniques rythmées produit, avec ses secousses brusques, une action favorable évidente. Cette action est moindre cependant que celle des courants galvaniques continus.

5° La tétanisation prolongée déterminée par les courants faradiques produit un surmenage qui a pour conséquence l'atrophie des muscles.

6° L'étincelle statique n'a pas produit dans ces expériences de modification durable.

E. Huet.

952) **De l'influence du tremblement provoqué par l'action des diapasons sur l'organisme**, par Tchigaeff, de la clinique de Bechterew, de Saint-Pétersbourg. *Messager neurologique*, 1894, t. II, p. 3.

Après un historique de la question, l'auteur expose ses expériences exécutées avec un appareil vibratoire construit par Kœnig à Paris sur les indications du prince d'Oldenbourg. L'appareil est composé d'une boîte de 2 mètres de long, 66 centim. de large, de 8 centim. de profondeur, posé sur des pieds ; à l'intérieur de la boîte se placent deux grands diapasons munis d'un aimant qui est mis en mouvement par des accumulateurs. Les deux diapasons vibrent simultanément et peuvent donner un nombre de vibrations voulu, par seconde. Le malade se trouve sur la boîte, soit assis, soit couché, position qui n'est pas indifférente. Les expériences ont été faites sur des personnes saines. Le nombre des vibrations a été de 192 par seconde, la durée de quinze à trente minutes. Voici les conclusions d'une série d'expériences. Sous l'influence des vibrations d'une durée de quinze à trente minutes produites avec l'appareil de S. A. le prince d'Oldenbourg, il se produit les modifications suivantes dans l'organisme sain :

1° Les pupilles se dilatent dans la majorité des cas ;

2° Le pouls se ralentit ou s'accélère suivant le sujet ; à la suite du ralentissement se produit une accélération ;

3° La pression sanguine augmente toujours ;

4° La respiration, dans certains cas, se ralentit, dans d'autres s'accélère, et enfin dans certains cas, le nombre ne change pas mais le caractère de la respiration change ;

5° La température dans la majorité des cas baisse dans les aisselles, dans les oreilles, sur la peau ; augmente légèrement dans le rectum ;

6° La dépense de chaleur de la peau baisse toujours ;

7° La sensibilité tactile et esthésique de la peau baisse légèrement. Les deux moitiés du corps étant inégalement sensibles ; il se produit un transfert inégal ;

8° La force musculaire des mains reste stationnaire ;

9° Très souvent apparaît une grande tendance au sommeil.

J. Targowla.

953) **Suture nerveuse et restauration fonctionnelle**, par M. C. VANLAIR. *Revue scientifique*, 4 août 1894, p. 129.

Une communication rapide de M. Herzen dans la *Semaine médicale* soulève à nouveau la question des restaurations fonctionnelles immédiates après la suture nerveuse secondaire. S'appuyant sur les recherches histologiques de Schiff, M. Herzen croit pouvoir attribuer ce phénomène à la soudure des fibres du bout central avec celles du segment périphérique qui demeureraient vivantes après la section. M. Vanlair discute les faits qui ont donné lieu à cette supposition, il réfute les arguments mis en avant par M. Herzen et défend la théorie déjà ancienne du phénomène présentée par Brown-Séquard : la persistance passagère de la sensibilité après la section d'un nerf trouve son explication dans les emprunts collatéraux et les anomalies éventuelles portant sur le volume ou l'agencement des cordons nerveux. L'extinction rapide de cette sensibilité doit être considérée comme le fait d'une stimulation inhibitoire imputable au travail cicatriciel. Le réveil sensitif qui suit les opérations tardives a sa raison d'être dans la substitution par le traumatisme nouveau d'une action dynamogénique à l'oppression inhibitrice de la période précédente. Une névrotomie chirurgicale est un traumatisme bien différent par sa simplicité et sa bénignité de la blessure primitive, il a une action différente et souvent débarrasse définitivement le nerf de diverses causes d'inhibition. PIERRE JANET.

954) **Suture nerveuse**, par M. A. HERZEN. *Revue scientifique*, 22 septembre 1894, p. 362.

M. Herzen répond à l'article de M. Vanlair sur la restitution fonctionnelle consécutive à la suture nerveuse; il prétend que dans ce fait tout ne se laisse pas expliquer par l'intervention directe ou indirecte des fibres autres que celles qui avaient été coupées. Il rappelle une observation célèbre de Schiff. Le membre postérieur reçoit deux nerfs, le sciatique et le crural. Schiff commence par réséquer le crural afin de faire dégénérer les réseaux anastomotiques et les fibres récurrentes que ce nerf pourrait fournir à l'autre ; ensuite il sectionne le sciatique, en extrait le bout central avec ses racines et ses ganglions périphériques. Enfin au bout d'un laps de temps plus ou moins long, il fait des coupes du bout périphérique du sciatique, et dans ces coupes on voit nettement le cylindre-axe au centre de chaque fibre dégénérée. C'est cette persistance du cylindre-axe qu'il faut étudier et discuter, pour savoir, s'il peut dans certaines conditions revenir à la vie, en se soudant au bout central, et réinnerver ainsi le vrai domaine des fibres coupées, leurs propres éléments périphériques terminaux.

PIERRE JANET.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

955) **Note sur deux cas de tumeur cérébrale avec autopsie**, par le Dr IRWIN NEFF. *American Journal of Insanity*, 1894.

Dans le premier cas, des convulsions localisées, caractérisées par une série de spasmes cloniques, ont affecté primitivement les muscles du côté droit de la face et du cou, ainsi que la langue ; puis survint une hémiplégie droite.

A l'autopsie, on trouve une tumeur globuleuse du diamètre de 4 centim. environ, adhérente à la pie-mère et à la dure-mère et occupant l'extrémité du lobe frontal gauche dans lequel elle avait déterminé une excavation de un pouce de profondeur.

La substance cérébrale subjacente présenta un léger degré de ramollissement. L'examen histologique montra que c'était un sarcome.

Le second cas a trait à une femme de 30 ans, entrée à l'asile du Michigan dans un état de démence qui ne permettait pas d'en tirer de renseignements utiles.

A son entrée, démarche vertigineuse, signe de Romberg, exagérations des réflexes rotuliens, rien du côté de la vue. Par intervalles quelques troubles de la déglutition, léger tremblement des mains et de la langue. Puis spasmes cloniques du côté gauche.

Peu à peu s'établirent des symptômes bulbaires.

A l'autopsie, la tumeur prenait naissance dans la pie-mère, au niveau du bord antérieur du cervelet, et s'étendait autour des deux lobes. Du coté droit, compression de la face postérieure de la protubérance et déplacement du lobe latéral du cervelet, ainsi que de la moelle allongée.

Du côté gauche, le lobe temporo-sphénoïdal était comprimé, ainsi que le nerf moteur oculaire commun.

A l'examen histologique, le cervelet seul présentait des modifications pathologiques sous forme de ramollissement surtout du lobe droit ; la tumeur était un fibro-sarcome.

E. Blin.

956) **Anatomie pathologique de la paralysie infantile**. (Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung), par E. Siemerling. *Archiv. für Psychiatrie*, 1894, Bd. XXVI, Hft. 1, p. 267.

Deux cas récents de poliomyélite de l'enfance avec autopsie. Dans le premier,

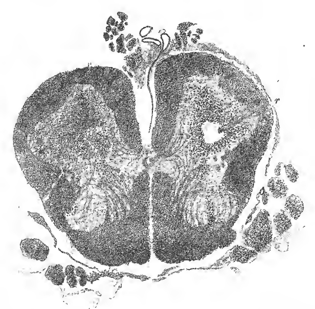


Fig. 98. — *Coupe au niveau du renflement lombaire.* (Méthode de Marchi.) Hémorrhagie de la corne antérieure droite. Altérations myélitiques sur toute la surface de la coupe, reconnaissables au pointillé noir. En *r*, vaisseau marginal dilaté (cas 1).

enfant de 2 ans et demi, atteint de rougeole trois mois auparavant, mort huit jours

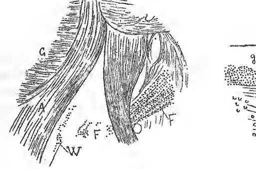
après le début de la paralysie. Dans le second, enfant de 8 mois, atteint de fièvre éruptive (rougeole ou scarlatine?) un mois avant; mort après dix-neuf jours de paralysie. Les faits de ce genre sont rares. L'auteur les résume tous depuis celui d'Archambault et Damaschino (1883) dans lequel l'autopsie eut lieu au bout de vingt-six jours de maladie.

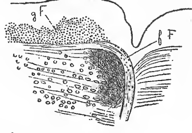
Dans les deux cas, l'auteur a pu constater au niveau des foyers malades des altérations myélitiques plus ou moins diffuses et non pas limitées aux éléments cellulaires des cornes motrices comme certains auteurs tendent à l'admettre.

Il s'agit de lésions inflammatoires, interstitielles accompagnées de modifications vasculaires importantes : ces dernières prédominent dans le département de l'artère spinale antérieure. On trouve par la méthode de Marchi, des altérations myélitiques, non seulement dans la substance grise, mais aussi dans la substance blanche. (Voir fig. 98.) H. LAMY.

957) **Contribution à l'étude de la dégénération ascendante des nerfs cérébraux moteurs chez l'homme**, par le Dr CARL MAYER (clinique psychiatrique du professeur Krafft-Ebing) avec deux planches. *Jahrbücher für Psychiatrie*, XIIe vol., 1er et 2e cahiers, 1893, p. 138.

1er CAS. — Chez un phtisique de 26 ans, otorrhée purulente suivie de paralysie faciale complète à droite, avec réaction de dégénérescence. Autopsie. Une portion importante du facial est complètement détruite dans la cavité du tympan. Le bulbe durci dans le liquide de Müller est traité d'après la méthode Marchi et la région du noyau préparée en coupes sériées. On constate une grave dégénération de la racine du facial jusque dans les ramifications les plus fines





Dégénérescence du facial.

FIG. 99. — Coupe à l'extrémité inférieure de la protubérance. A, nerf acoustique. C, cervelet. F, facial dégénéré. W, fibres du nerf de Wrisberg (?) se rendant à l'acoustique.

FIG. 100. — Coupe à travers la partie la plus inférieure du genou du facial. — fF, fibres dégénérées du facial venant du raphé. gF, genou du facial.

de son noyau. On voit en particulier avec la plus grande netteté que la partie dorsale externe du noyau de la sixième paire est seulement traversée par les fibres du facial et n'est point en relation directe avec lui comme on l'a cru longtemps. Un petit faisceau dégénéré nettement localisé à la partie interne du nerf acoustique appartient probablement, d'après l'auteur, à la partie intermédiaire de Wrisberg qui se montrait déjà très amincie à l'œil nu. L'acoustique lui-même intact. Contrairement à ce que Bregman a vu chez le lapin, le cas de Mayer

prouve le passage de certaines fibres de la racine ascendante du facial dans le raphé en contournant sur la ligne médiane le faisceau longitudinal postérieur. La racine descendante est par contre intacte (fig. 99 et 100).

2e Cas. — Femme 51 ans, ancienne syphilitique, depuis une année paralysie progressive totale de toutes les branches du moteur oculaire commun gauche qui fut trouvé à l'autopsie comprimé, aplati, et gris. Durcissement dans le liquide de Müller. Coupes sériées de la région du noyau. Coloration d'après Weigert-Pal.

En dehors du cerveau, le nerf ne contient pas une seule fibre à myéline, tandis que les fibres intra-médullaires sont aussi nombreuses à gauche qu'à droite, entre autres celles qui entourent le noyau rouge ou descendent sur son côté interne. Les cellules des deux noyaux sont très pigmentées. A droite comme à gauche on constate les résidus de petites hémorrhagies, ensuite des modifications pathologiques des vaisseaux par la syphilis.

Ainsi une destruction totale du nerf moteur oculaire commun, datant d'une année, n'a été suivie d'aucune lésion de la partie centrale. Ce résultat, si contraire au précédent, s'explique, d'après l'auteur, parce que la paralysie faciale a été produite par une inflammation aiguë du nerf, dans sa totalité, tandis que dans le second cas il s'agissait d'une compression lente. On connaît cependant des cas où la compression de la queue de cheval a provoqué chez l'homme une dégénération des racines antérieures intra-médullaires (Redlich). Les recherches expérimentales chez les animaux ont montré de même une dégénération ascendante des nerfs moteurs. Il y a là des contradictions qui imposent certaines réserves et ne permettent pas de formuler une loi générale. P. Ladame.

NEUROPATHOLOGIE

958) **De l'alalie idiopathique.** (Ueber Hörstummheit), par le Dr R. Coen, de Vienne. *Wiener medizin. Wochenschr.*, 1894, n° 33, p. 1449.

En 1888, l'auteur a décrit, dans une monographie à part, une anomalie de la parole à laquelle il a donné le nom d'alalie idiopathique. Depuis, ses observations se sont multipliées. D'après l'auteur, en voici le tableau clinique : d'habitude il s'agit d'un enfant de 3 à 10 ans, bien constitué, sans aucun défaut physique. Les fonctions psychiques, aussi bien que celles de l'ouïe, sont parfaitement normales, de même que les organes de la parole. Lorsqu'on se met à questionner l'enfant, celui-ci — abstraction faite de quelques fragments de mots que l'entourage seul comprend — n'est point capable de prononcer un son articulé, d'une façon satisfaisante, malgré la compréhension parfaite de la question posée.

Les causes de cette maladie de la parole sont dues, en général, aux troubles de la dentition, liés à des convulsions plus ou moins fortes, aussi bien qu'aux phénomènes pathologiques analogues à ceux que l'on rencontre habituellement chez d'autres enfants, absolument sains dans la suite. Par contre, tous les processus pathologiques récemment manifestés et ayant une marche aiguë, auxquels succède la perte de la parole, peuvent être exclus avec certitude dans tous les cas d'alalie idiopathique.

En se basant sur la guérison complète de tous les cas d'alalie observés jusqu'à présent, l'auteur soutient, avec pleine conviction, que l'anomalie de la parole en question n'est qu'un simple trouble fonctionnel de la parole, sous la dépendance de celui des centres et conducteurs cérébraux devant être mis en activité pour que la parole puisse se produire. Et c'est pour différencier ce der-

nier trouble de la parole de ceux des diverses formes de l'aphasie basée sur des substrata pathologiques, que l'auteur lui a donné le nom d'*alalie idiopathique*.

Où faut-il aller chercher le siège de l'anomalie fonctionnelle en question ? D'après l'auteur, l'origine de ce trouble fonctionnel est à chercher soit dans le développement incomplet du centre moteur de coordination des mouvements du langage, soit dans un obstacle dans la voie des conducteurs centrifuges se dirigeant du centre sensoriel des images motrices d'articulation vers celui de coordination sus-mentionné. Cette dernière hypothèse est basée sur ce fait que la guérison est la règle dans tous les cas d'alalie, tandis que dans l'aphasie et les états analogues l'amélioration partielle ne survient d'habitude que dans quelques cas exceptionnellement favorables.

Pour ce qui concerne l'étiologie de l'alalie, l'hérédité chargée, les influences traumatiques et psychiques sur l'organisme jeune, la consanguinité, l'emploi des spiritueux en bas âge, etc., constituent les principaux moments dans le développement de ce trouble de la parole.

L'alalie est un trouble de la parole extraordinairement fréquent, plutôt chez les garçons que chez les filles ; l'âge varie entre 3 et 10 ans, et les enfants les plus âgés arrivent à articuler avec beaucoup de peine quelques sons inintelligibles, tandis que chez les plus jeunes, en général, on ne constate pas de traces d'articulation des sons ; l'ouïe et l'intelligence sont, cependant, développées en rapport avec l'âge.

Quant au traitement, l'auteur a imaginé un procédé combiné ayant pour but d'une part d'exciter l'activité cérébrale et de relever les fonctions psychiques, et d'autre part d'éveiller la faculté de la parole et de la ramener peu à peu à l'indépendance. Pour ce faire, l'auteur a recours à ce qui suit : 1) gymnastique psychique ; 2) gymnastique de la parole, et 3) gymnastique méthodique.

Pour ce qui est du point 1), l'auteur a cherché, à l'aide de figures et images plastiques convenablement choisies, représentant des objets et animaux communs et connus des enfants, à élargir autant que possible la sphère psychique de ceux-ci, et à augmenter le nombre de leurs représentations et de leurs idées. Ces exercices doivent être répétés lentement et graduellement, avec beaucoup de précaution, pour ne pas fatiguer les enfants.

Le point 1) à moitié rempli, l'auteur procède à la gymnastique de la parole — exercices de voyelles, diphthongues et syllabes, dans l'ordre correspondant au développement de la parole chez l'enfant normal.

La gymnastique méthodique consiste à fortifier et animer l'organisme, afin de provoquer une réaction curatrice sur l'activité du système nerveux, laquelle de son côté exercera une influence excitante sur les fonctions psychiques.

Grâce à ce procédé combiné, l'auteur est arrivé à obtenir les meilleurs résultats, tout en avouant que ce traitement était très long et très pénible.

B. BALABAN.

959) **La paralysie générale et l'ataxie locomotrice**, par le Dr J. NAGEOTTE. *Revue générale des sciences*, 15 juin 1894, p. 401.

La connaissance de plus en plus parfaite des maladies infectieuses et de la syphilis semble destinée à jeter une lumière vive sur l'étiologie des maladies du système nerveux; c'est ce que M. N. démontre en étudiant la paralysie générale des aliénés et l'ataxie locomotrice progressive.

Ces deux espèces morbides paraissaient autrefois entièrement distinctes l'une

de l'autre. Après avoir résumé l'historique de leur étude et leurs principaux symptômes, M. N. montre que cette indépendance est loin d'être complète. Il expose la thèse soutenue récemment par M. Raymond et par M. Fournier, c'est-à-dire la doctrine de l'unité de ces deux affections.

La différence des symptômes n'empêche pas l'unité d'une maladie, comme on le peut voir en étudiant la phtisie pulmonaire et le mal de Pott. On connaît des cas fréquents où l'on rencontre chez le même sujet la réunion des symptômes du tabes et de la paralysie générale. Dans chacune de ces maladies on constate de nombreux symptômes qui dans la paralysie générale appartiennent au tabes et réciproquement. La plupart des symptômes médullaires décrits jusqu'à présent dans la paralysie générale ne sont autre chose que l'expression d'un tabes plus ou moins masqué par l'affection cérébrale. Les progrès de l'anatomie pathologique ont montré la lésion du tabes souvent à ses premiers débuts dans la moelle de 60 p. 100 des paralytiques généraux pris au hasard. Les troubles cérébraux plus ou moins accentués que l'on observe dans le tabes sont, comme M. Raymond l'a fait observer, des symptômes de paralysie générale et sur certains cerveaux de tabétiques on a nettement retrouvé les lésions de la méningo-périencéphalite diffuse.

L'étiologie donne la clef de cette association : ces deux maladies se développent chez des individus qui ont le système nerveux prédisposé par l'hérédité à propos d'une occasion et cette occasion est 9 fois sur 10 la syphilis. Ces deux maladies rentrent dans le cadre des affections para-syphilitiques décrites par M. Fournier.

PIERRE JANET.

960) **Sur la maladie de Friedreich.** (Ueber hereditäre Ataxie, Friedreich'sche Krankheit), par SENATOR. *Berliner klinische Wochenschrift*, 9 juillet 1894, nº 28, p. 639.

Dans ce travail, l'auteur se propose de légitimer la vérité du diagnostic qu'il avait porté sur un malade âgé de 19 ans. Ce malade présentait des phénomènes d'ataxie statique, de la difficulté de la parole, du nystagmus, la diminution du réflexe patellaire sans troubles des réservoirs.

Senator a eu l'occasion d'examiner la sœur du malade, âgée de 38 ans, et qui, depuis l'âge de 18 ans, a présenté des symptômes que l'auteur rapporte à la maladie de Friedreich. Elle ne peut marcher sans être soutenue, et même avec un soutien, elle est instable; le réflexe patellaire est aboli d'une façon absolue ; elle se plaint de sensations de fourmillement et de froid dans les cuisses, surtout à gauche; celle-ci est violacée ; les mouvements des mains sont ataxiques; il existe des troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs et supérieurs et du nystagmus horizontal.

L'auteur revient sur l'opinion qu'il a soutenue que la maladie de Friedreich est sous la dépendance totale ou partielle du cervelet. Il passe en revue les autopsies de Friedreich, dans lesquelles on a trouvé, une fois seulement sur quatre, une sclérose combinée. Cette opinion a été soutenue par Schultze et par d'autres auteurs. Étant donnée la circonstance de l'altération du faisceau pyramidal, l'auteur conclut que cette altération n'est pas essentielle.

Senator essaie de prouver contre Schultze que non seulement l'atrophie du cervelet peut expliquer le cortège symptomatique qui caractérise la maladie de Friedreich, mais encore que cette atrophie est bien réelle, puisqu'on l'a trouvée dans un certain nombre de cas, et il pense que, quand les auteurs donneront plus d'attention à cette lésion, elle sera plus souvent constatée. G. MARINESCO.

961) **Un cas d'hématomyélie centrale,** par Stembo. *Saint-Pétersburg. med. Wochenschrift*, nº 14, 1894, p. 127.

Un homme de 48 ans, ni syphilitique ni alcoolique, sans antécédents héréditaires, est écrasé par une lourde voiture. Impossibilité immédiate de la marche ; les mouvements des bras sont libres.

Deux jours après, on constate une paraplégie avec anesthésie absolue, rétention des urines et des matières fécales. Paresse des membres supérieurs. Douleur à l'union de la première vertèbre dorsale et de la dernière cervicale durant trois semaines. La température s'élève jusqu'à 39º,6. Quatre mois après, Stembo constate la dissociation syringomyélique de sensibilité s'étendant jusqu'à la dixième côte, avec la troisième côte, avec zone de moindre sensibilité jusqu'à la troisième côte. Depuis quelque temps hyperesthésie des membres inférieurs gauches.

Réflexe rotulien exagéré à gauche, normal à droite. Absence des réflexes cutanés de la zone anesthésique (abdominal et crémastérien). Sensibilité musculaire et à la pression diminuée. La tête est tenue penchée en avant et à droite.

Paraplégie flasque des membres inférieurs. Les membres supérieurs et la face ne présentent pas de troubles de la sensibilité, mais il y existe de l'atrophie musculaire accentuée surtout à gauche. Pas d'atrophie des muscles de l'épaule. Respiration de type costo-abdominal. Paralysie des muscles de la paroi abdominale. Actuellement, amélioration des fonctions du membre inférieur droit.

Aucune douleur à la pression des muscles et des nerfs ; légère exagération de l'excitabilité mécanique des muscles, diminution de l'excitabilité électrique des péroniers gauches. Par le traitement, ces symptômes s'atténuent, et actuellement le malade remue la jambe droite. Disparition de la paralysie vésico-rectale. Escarre fessière.

Le malade sort à ce moment de l'hôpital.

A ce sujet, l'auteur expose l'historique, la symptomatologie et le diagnostic de l'affection.

Trénel.

962) **Étude sur les corps étrangers intra-oculaires et sur l'ophtalmie sympathique consécutive,** par H. Jeulin. *Thèse de Paris*, février 1894.

Nous ne rendrons pas compte de la première partie de cette thèse qui est du domaine de l'ophtalmologie proprement dite. Dans la deuxième partie, l'auteur étudie la série des affections qui peuvent se développer dans un œil sain, par le fait seul d'une lésion de l'autre œil. Pour l'auteur, l'ophtalmie sympathique résulte de l'irritation qui se transmet, des nerfs ciliaires de l'œil blessé aux nerfs ciliaires de l'œil sain, et qui détermine dans celui-ci des troubles trophiques. Par cette théorie s'expliqueraient toutes les formes d'ophtalmie sympathique.

Il n'admet pas l'ophtalmie migratrice de nature microbienne, qu'a décrite Deutschmann.

Maurice Soupault.

963) **Névrite consécutive à l'influenza,** par le Dr Rutherford Macphail. *American Journal of Insanity*, 1894.

Au cours d'une épidémie d'influenza dans un asile, l'auteur a pu recueillir quatre cas de névrite périphérique immédiatement consécutive à un accès d'influenza.

La névrite périphérique se développe fréquemment après des maladies aiguës, telles que la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, la diphtérie ; il n'y a

donc rien d'irrationnel à supposer, bien que ce fait n'ait pas été relaté jusqu'à présent, que le poison de l'influenza ait un pouvoir toxique suffisant pour la déterminer. E. BLIN.

964) **Deux cas de lèpre autochtone, lèpre analgésique mutilante,** par ÉTIENNE. *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 10 mai 1894, et *Revue médicale de l'Est*, 1er juin 1894.

Femme 47 ans, sans antécédents héréditaires ; hystérie, alcoolisme dans les antécédents personnels, pas de syphilis. Première manifestation de la maladie en 1885, l'ongle de l'annulaire gauche s'altère et se détache. Depuis, accidents divers ; en 1891, crevasse puis chute de la dernière phalange de l'index gauche (le moignon informe est amputé) ; pemphigus, taches diverses, interventions dans les tissus lardacés et insensibles.

La description de la malade permet de relever deux éléments principaux : les *troubles trophiques*, modifications des ongles, de la peau, panaris multiples ; et les *troubles sensitifs*, qui sont ici très complexes et consistent en : *a)* une *anesthésie sensitivo-sensorielle* généralisée et variable, d'origine hystérique ; *b) analgésie complète, totale*, du membre supérieur gauche ; piqûre, torsion, sont perçues comme contact ou pas du tout ; il en est de même pour la plus grande partie du thorax, les jambes et les pieds ; *c) sensibilité à la chaleur* abolie pour le membre supérieur gauche, diminuée aux membres inférieurs ; sensibilité au froid, abolie pour le membre supérieur gauche, normale aux membres inférieurs ; *d) crises douloureuses* spontanées, attribuables à l'alcoolisme ; *e) obtusion de la sensibilité sphinctérienne*.

L'augmentation de volume du nerf cubital et ses nodosités paraissent imposer le diagnostic de *lèpre analgésique mutilante*. La *dissociation syringomyélique*, nette au niveau du membre supérieur gauche, est difficilement explicable par une névrite périphérique lépreuse ; la *gliomatose* médullaire l'expliquerait très bien, et le cas viendrait à l'appui de la théorie de l'identité de nature entre la lèpre et la syringomyélie. *Deux figures.* FEINDEL.

965) **Deux cas de lèpre autochtone, lèpre tuberculeuse,** par BERNHEIM. *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 10 mai 1894, et *Revue médicale de l'Est*, 1er juin 1894.

Cas de lèpre tuberculeuse autochtone développée en dehors de toute contagion. L'auteur serait disposé à en attribuer la genèse à un fait d'atavisme. Autrefois, en Lorraine, on comptait plus de 60 léproseries ; d'autre part, on a constaté que des descendants de lépreux sont devenus lépreux à leur tour au moment de la puberté, jusqu'à la quatrième ou cinquième génération. Cette observation vient à l'appui de la théorte de Zambaco sur la survivance de la lèpre en France. *Deux photographies.* FEINDEL.

PSYCHIATRIE

966) **La paralysie générale est-elle une maladie infectieuse ?** par le Dr BANNISTER. *American Journal of Insanity*, 1894.

Il paraît certain, à l'heure actuelle, que la paralysie générale, dans ses formes typiques, peut être consécutive à une syphilis récente.

Mais comment la syphilis agit-elle ?

Laissant de côté les cas, encore assez fréquents, dans lesquels on trouve à

l'autopsie des gommes caractéristiques, la syphilis ayant alors agi comme cause directe, l'auteur estime que la paralysie générale est le résultat de l'action d'un poison sur le système nerveux, lequel poison, dans la grande majorité des cas, est une toxine spécifique.

Cette toxine existant à l'état latent dans l'organisme, du fait de la syphilis, ne produit ses effets que sous l'influence de certaines causes agissant sur le système nerveux; comme d'autres poisons de la même classe, elle ne s'attaque que sur un système nerveux affaibli et ces causes de dépression du système nerveux sont fournies par le traumatisme, le surmenage intellectuel, les ennuis, l'intempérance, l'insolation, etc.

En l'absence de ces conditions, la toxine peut rester latente, inoffensive.

E. Blin.

967) **Substratum physique de la folie et diathèse de la folie**, par le Dr White. *American Journal of Insanity*, 1894.

On peut dire que le développement fonctionnel de l'écorce cérébrale se fait du centre à la périphérie, les fonctions les plus récentes étant placées dans les régions les plus extérieures; il semble qu'il y ait là une série de plans superposés et dont les fonctions deviennent plus complexes à mesure qu'on gagne la périphérie; mais en même temps qu'elles sont les plus récemment organisées, les régions extérieures de l'écorce sont les moins stables et les premières atteintes.

Les fonctions de ces centres élevés paraissent être essentiellement inhibitoires des fonctions de contrôle.

Chaque individu naît avec une certaine puissance, plus ou moins grande, à se développer : suivant que ses forces latentes de développement cérébral sont dissipées de bonne heure par des conditions défectueuses d'existence ou sont originairement débiles, du fait d'une tare familiale, on se trouve en présence de la diathèse acquise ou de la diathèse héréditaire; c'est cette dernière forme que rencontrent le plus souvent les aliénistes et qui présente les plus grandes difficultés relatives au traitement.

Les conditions de la diathèse héréditaire de la folie sont étroitement reliées à l'idiotie et à l'imbécillité. Folie et imbécillité ou idiotie ne sont cependant pas choses identiques, car la folie suppose une maladie corticale actuelle greffée sur un cerveau développé ou non.

Qu'elle soit acquise ou héréditaire, la diathèse de la folie présente des signes à peu près identiques, avec cette différence que, lorsqu'elle est acquise, le traitement peut présenter plus d'efficacité.

L'auteur, à ce propos, passe ensuite en revue les principaux signes de dégénérescence, intellectuels, moraux ou somatiques, ainsi que les notions nouvelles sur la responsabilité introduites dans la science par l'anthropologie criminelle.

Pour conclure, il montre toute l'importance de l'éducation dans le développement moral du dégénéré.

E. Blin.

968) **Note sur trois cas de guérison, après longue durée de la folie**, par le Dr Campbell. *American Journal of Insanity*, 1894.

L'auteur estime qu'il ne faut jamais désespérer de la guérison d'un cas de mélancolie, quelle qu'en ait été la durée, et, dans son expérience de trente années, soit dans la clientèle ordinaire, soit dans les asiles, il a observé des cas de guérison remarquables, chez les mélancoliques.

Un cas de mélancolie, dont il rapporte l'histoire, est sorti guéri de l'asile après un séjour de dix-sept années; un autre après un séjour de neuf ans et sept mois. E. BLIN.

969) **Folie consécutive à une ovaro-salpingectomie**, par le Dr RÉGIS. *American Journal of Insanity*, 1894.

Chez une femme prédisposée, l'ablation des ovaires et des trompes détermina l'apparition de troubles délirants.

L'auteur institua comme traitement presque exclusif une injection par jour d'extrait ovarien à la dose d'un demi à deux centimètres cubes d'une solution à dix pour cent. Cette médication, absolument inoffensive, en dépit de sa durée (près de deux mois), a donné des résultats favorables, aussi bien au point de vue physique qu'au point de vue mental. E. BLIN.

970) **La sialorrhée chez les aliénés**, par le Dr ANDREA CRISTIANI. *Rivista sperimentale di Frenatria*, vol. XX, fasc. II, 1894.

L'origine corticale de la sialorrhée et du ptyalisme chez les aliénés a été établie par les expériences de Bacchi, Bochefontaine et Lépine, et par les observations de Tamburini. Mais la voie de transmission de cette irritation corticale (sympathique ou corde du tympan) restait encore ignorée, on ne savait pas quelles glandes entraient en action, ni quelles modifications subissait la salive. Ce sont ces lacunes que l'auteur a tenté de combler, en se basant sur la physiologie normale qui enseigne que les caractères physico-chimiques de la salive varient selon la glande qui la sécrète et selon l'excitation nerveuse mise en jeu : *salive cérébrale* si l'on excite le trijumeau ou la corde du tympan, *salive sympathique* si on stimule les vaisseaux de ce nerf. Ces recherches, patiemment conduites sur 18 aliénés par 90 analyses, ont abouti aux conclusions suivantes :

1° La salive des aliénés avec sialorrhée est plus dense que celle des aliénés sans sialorrhée, est moins fluide, plus visqueuse, a une réaction neutre et non alcaline, contient une moindre quantité et souvent manque de sulfocyanure de potassium et a une plus grande puissance amylolytique.

2° C'est une salive mixte qui provient indistinctement de toutes les glandes salivaires.

3° Elle a les caractères de la *salive dite sympathique* en physiologie.

4° L'irritation corticale se transmet donc chez les aliénés sialorrhéiques indistinctemeut à toutes les glandes salivaires par le sympathique.

5° Ce qui corrobore cette manière de voir, c'est que chez les aliénés, l'usage du sulfate d'atropine, qu'on sait expérimentalement susceptible de paralyser la corde du tympan et de suspendre ainsi la sécrétion salivaire, n'a aucune action sur le ptyalisme étudié.

6° Enfin le pouvoir amylolytique constaté explique la facilité avec laquelle sont digérés les légumes, les herbes et le pain que les aliénés absorbent avec une insatiable voracité. E. BOIX.

971) **Histoire d'une idée fixe**, par le Dr PIERRE JANET. *Revue philosophique*, février 1894, p. 121.

Ce travail renferme une longue observation (47 pages) d'une malade intéressante au point de vue de l'étude actuelle des rapports entre l'hystérie et les maladies mentales. Il s'agit d'une femme de 40 ans, obsédée depuis vingt-

trois ans par l'idée fixe du choléra. Cette idée fixe qui était primitivement consciente se manifeste depuis quelques années par de véritables attaques à forme hystérique, dans lesquelles la malade perd entièrement connaissance et dont elle ne garde en apparence aucun souvenir. Dans ces attaques J... voit devant elle deux cadavres de cholériques, entend sonner des cloches et crier « choléra... il va te prendre », elle crie elle-même le mot, raidit ses jambes en contractures, vomit et perd les matières ; en un mot, elle joue toute la scène du choléra.

Par différents traitements psychologiques, par le sommeil hypnotique et la dissociation des divers éléments de cette attaque complète, l'auteur a pu la faire disparaître. Puis il a effacé de même en les dissociant les éléments du mot « choléra » qui persistaient dans l'esprit de la malade et formaient une obsession verbale.

La malade cependant n'était pas guérie : à partir du moment où l'idée du choléra, qui avait régné seule dans l'esprit pendant vingt ans, commença à diminuer et surtout quand elle disparut, d'autres idées fixes tout à fait différentes et inattendues surgirent nombreuses et menaçantes. L'auteur a analysé ces *idées fixes secondaires* et montré leur importance dans la pathologie mentale. Les unes dérivent de la première par *association*, les autres, qu'il désigne sous le nom d'idées fixes stratifiées, sont la réapparition d'anciennes obsessions effacées depuis longtemps. Le troisième groupe, le plus important, est formé par les *idées fixes accidentelles,* provoquées à chaque instant par n'importe quel petit événement de la vie et qui, si on ne les détruisait rapidement, envahiraient tout l'esprit comme l'*idée fixe primitive.*

Cette pullulation des idées fixes secondaires après la disparition de l'idée fixe principale dépendait de la suggestibilité étonnante de la malade. Cette suggestibilité elle-même était en relation avec les troubles de l'attention, de la mémoire, et de la volonté, qui étaient considérables. Ces troubles d'ailleurs se manifestaient également par tous les stigmates hystériques et étaient accompagnés par des troubles intéressants de la nutrition.

Il ne suffit pas d'enlever les idées fixes qui réapparaissaient sans cesse, il fallut soumettre l'esprit à une véritable éducation pour lui donner la force de résister aux suggestions accidentelles. Une éducation de l'attention prolongée pendant un an, à travers diverses difficultés, put amener un changement complet dans l'état de l'esprit et modifier indirectement la santé physique.

Pour bien comprendre la maladie, l'auteur fait un retour sur la vie antérieure de la malade et sur ses antécédents héréditaires. Il montre qu'elle appartient à une famille qui compte de nombreux aliénés et qu'elle présentait des modifications de la pensée dès la première enfance. On voit dans cette observation comment s'est formée la maladie, et comment les symptômes de l'hystérie et ceux de l'obsession peuvent s'accompagner et dérivent quelquefois les uns des autres.

H. Lamy.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

V. Henri. — Les travaux récents de psychophysique. *Revue philosophique*, novembre 1894, p. 501.

Dugas. — La mémoire brute et la mémoire organisée. *Revue philosophique*, novembre 1894, p. 449.

J.-F. Guyon. — Contribution à l'étude de l'hyperthermie centrale consécutive aux lésions du cerveau. *Archives de méd. expérimentale*, et d'*An. pathol.*, 1er septembre 1894.

Schiff et A. Herzen. — Sur le rétablissement fonctionnel dans le domaine des nerfs coupés. *Revue scientifique*, 17 novembre 1894, p. 637.

NEUROPATHOLOGIE

A.-A. Korniloff. — Méthode et plan d'exploration dans les maladies du système nerveux, 1 vol., en russe, 64 figures, Moscou, 1893.

Cerveau. — Brissaud. — Un cas de sclérose cérébrale. *La Méd. mod.*, 1894, n° 67.

Demmler. — Coup de feu du conduit auditif externe, fracture du rocher, déchirure par contre-coup des circonvolutions temporales moyenne et inférieure, lésions latentes. — Considérations sur l'intervention comme moyen de diagnostic dans les coups de feu du crâne. *Gazette des hôpitaux*, 30 août 1894, n° 100.

Annequin. — Fracture du crâne ; méningite infectieuse ; mort. *La Méd. mod.*, 1894, n° 70.

D. Axenfeld. — Sur une méthode simple pour la recherche de l'hémianopsie. *Neurologisches Centralblatt*, 1894, n° 12, 15 juin.

M. Bernhardt. — Contribution à l'étude des mouvements associés particuliers de la paupière supérieure paralysée dans le ptosis congénital unilatéral. *Neurologisches Centralblatt*, n° 9, 1er mai 1894.

Jacobson. — Paralysies multiples des nerfs crâniens liées à la syphilis. Caverne pulmonaire d'origine indéterminée. *Gazette des hôpitaux*, 27 septembre 1894, n° 112.

Kuhn. — Des paralysies oculaires. *La Méd. mod.*, 1894, n° 73.

Moelle. — Schuster. — Sur le tabes syphilitique. *Dermatologische Zeitschrift*, 1894, Bd. I, H. 4.

J. W. Salomonson. — Paralysis spinalis syphilitica (Erb). *Weekblad van het Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 9 juin 1894, p. 90.

C. S. Freund. — Phénomènes nerveux consécutifs à un traumatisme de la colonne vertébrale. (*Neurol. Centralbl.*, 1894, n° 12.)

Verhoogen. — L'électricité dans l'exploration clinique. *Journ. des sciences médic. et natur.*, Bruxelles, 21 juillet 1894, n° 29.

Nerfs périphériques. — De la polynévrite (revue). *La Méd. mod.*, 1894, n° 59.

Hale White. — Mort par paralysie diphtérique. *La Méd. mod.*, 1894, n° 19.

Verhoogen. — Dissociation de la sensibilité dans un cas de lésion des nerfs du plexus brachial. *Journ. des sc. méd. et natur.*, Bruxelles, 3 février 1894.

V. Brigidi. — Neurofibromes multiples des nerfs cutanés et musculaires avec fibroma molluscum. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 15 août 1894, p. 190.

Épilepsie, hystérie et névroses. — L'épilepsie tardive (revue). *Médecine moderne*, 1884, n° 2.

Pitres. — Sur deux cas de paralysies hystériques traitées et guéries par l'administration de quelques pilules de bleu de méthylène. *Archives cliniques de Bordeaux*, juillet 1894, n° 7.

Debove — Hystérie, abasie. *La Méd. mod.*, 1894, n° 9.

H. Smidt. — Diathèse urique et névroses. *Neurologisches Centralblatt*, 15 juillet 1894, nº 14.

Holsten. — Eczéma neurotique (réflexe). *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1er janvier 1894.

Stephan Personati. — Contribution à l'étiologie de l'érythromélalgie. *Monatschefte für praktische Dermatologie*, 1er mai 1894, p. 409.

Staub. — Sur l'érythromélalgie. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, 1er juillet 1894, p. 10.

PSYCHIATRIE

Marandon de Montyel. — Asiles de buveurs. *Gazette des hôpitaux*, 18-22 septembre 1894, nos 108, 110.

Clarke. — Traitement des aliénés au Canada. *American Journal of Insanity*, 1894.

Hongberg. — Traitement des aliénés en Finlande. *American Journal of Insanity*, 1894,

Camuset. — Note sur l'asile départemental d'aliénés de Bonneval (Eure-et-Loir). *Arch. de neurol.*, 1894, nos 91 et 92.

Samuel Garnier. — Barbe Buvée, en religion sœur de Sainte-Colombe, et la prétendue possession des Ursulines d'Auxonne (1658-1663). *Arch. de neurol.*, 1894, nos 88, 89, 90, 91 et 92.

Weil. — Simulation des troubles de la vessie. *Congrès des aliénistes et neurologistes d'Allemagne du Sud-Ouest*, Baden, 2 juin 1894.

Henrik Dedidhen. — Crime et dégénération. *Ugeskrift f. Læger*, 1894, p. 453 et 477.

Chr. Geill. — La folie morale et le criminel-né. *Ugeskrift f. Læger*, 1894, p. 573 et 597.

Christian. — Que faut-il penser de la télépathie ? *Archives de neurologie*, vol. XXVII, nº 86, avril 1894, p. 252.

THÉRAPEUTIQUE

J.-H. Kellogg. — Un cas de trépanation pour épilepsie. *Modern Medicine and bacteriological Review*, 1894, nº 5.

Koerner, Guye, Joel, Hansberg, Reinhard, Jansen. — Chirurgie cérébrale dans les cas de propagation au cerveau ou aux méninges des affections de l'oreille. *Deutsche otologische Gesellschaft zu Bonn*, 12 et 13 mai 1894.

Robin. — Révulsif contre les manifestations grippales douloureuses névralgiformes. *La Méd. mod.* Formulaire 1894, nº 20.

Massaut. — Des injections sous-cutanées de sulfate de duboisine en médecine mentale. *Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique*, 1893, nº 1.

Klinke. — Traitement des aliénés par le repos au lit. *Allg. Zeitschrift für Psychiatrie*, 1893.

B.-B. Sinani. — Application de l'hypnotisme, comme traitement pédagogique de la masturbation, chez un petit garçon dégénéré héréditaire. Guérison. *Vratch*, 1894, nº 4, p. 108.

Coyne. — Du sourd-muet et de son éducation. *Archives cliniques de Bordeaux*, 1894, nos 4 et 5.

Le Gérant : P. Boughez.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

2e Année. 30 Décembre 1894. No 24.

[stamp]

SOMMAIRE DU No 24

TRAVAUX ORIGINAUX

TROIS NOUVEAUX CAS DE « TORTICOLIS MENTAL »

Par **E. Brissaud** et **H. Meige.**

Le nom de *torticolis mental* peut être appliqué à une variété de spasme intermittent des muscles du cou, associé ou subordonné à des troubles psychiques chez des sujets névropathes, en dehors de toute altération organique des muscles des nerfs ou des centres. Ce spasme a une grande tendance à se généraliser.

Nous avons eu l'occasion d'observer déjà un certain nombre de malades atteints de cette affection (1).

M. Bompaire, à qui l'un de nous a conseillé d'étudier dans sa thèse inaugurale le *Torticolis mental*, en a rassemblé six exemples très significatifs; il y a ajouté

(1) E. Brissaud. Tics et spasmes cloniques de la face. Leçon faite à la Salpêtrière le 9 novembre 1893, publiée in *Journal de médecine et chirurgie pratiques*, 25 janvier 1894.

(2) F. Bompaire. *Le torticolis mental*. Th. Paris, 1894. Battaille, édit.

six autres cas, dispersés dans la littérature médicale sous des dénominations variées : quelques-uns appartiennent à la catégorie des spasmes fonctionnels.

Au Congrès français de médecine interne tenu à Lyon au mois d'octobre 1894, M. R. Pauly a rapporté l'observation d'un neurasthénique, atteint d'un spasme intermittent du sterno-mastoïdien et du trapèze droit. Le malade ramenait sa tête dans la rectitude par la simple apposition du doigt sur le menton. L'auteur formule lui-même le diagnostic de *torticolis mental.*

Les observations suivantes nous paraissent se rapporter à la même affection :

M. M..., commerçant étranger, israélite, âgé de 55 ans, n'a pas de grosse tare névropathique dans sa famille. Cependant, son père était emporté, irritable, « fort nerveux » ; un de ses frères avait le même caractère.

Lui-même a hérité du nervosisme paternel.

Enfant, il était turbulent, et grand casseur de jouets ; jeune homme, il aimait encore à briser les objets.

A 25 ans, quand il allait au café, il avait la manie de mettre en miettes toutes les allumettes placées à portée de sa main.

Il n'a d'ailleurs fait aucune maladie grave. Depuis 25 ans, ses urines déposent une fine poussière urique, mais il n'a jamais eu de coliques néphrétiques. Les digestions sont pénibles ; il a depuis longtemps, après les repas, le ballonnement et les bouffées de chaleur des neurasthéniques dyspeptiques.

Vers l'année 1892, des douleurs vagues ont commencé dans le bras droit, douleurs très supportables et disparaissant par intervalles.

Plus tard est survenu un engourdissement douloureux dans le cou et la nuque du côté gauche, atteignant le bras du même côté. Mais tous ces signes étaient fugaces et médiocrement gênants.

Vers la fin de l'année 1892, en descendant de chemin de fer, il tomba sur le coude et sur le côté droit de la poitrine et se fit plusieurs contusions qui restèrent longtemps douloureuses.

Il eut surtout une très vive *émotion* et demeura profondément impressionné à l'idée du danger qu'il venait de courir et des lésions qu'il avait pu se faire.

Un mois après cet accident, les douleurs dans le cou et dans la nuque du côté gauche devinrent plus vives. Elles empêchaient le malade de dormir comme il avait coutume de le faire, dans son fanteuil, le soir, après le dîner.

Ces douleurs devinrent pour lui un sujet de constante préoccupation. Il s'ingéniait à trouver une position qui les diminuât, mais sans y réussir. Il prit ainsi l'habitude de tourner souvent la tête à droite. C'était pour lui un soulagement passager.

A force de répéter ce geste, il finit par le faire sans s'en apercevoir. Ainsi naquit un *tic* qui devint bientôt plus gênant que la douleur elle-même. Celle-ci d'ailleurs disparut complètement au bout d'un certain temps.

Agacé par ce mouvement qui n'avait plus de raison d'être, M. M... appliqua, pour y remédier, son doigt contre son menton. Ce petit moyen lui réussit d'abord ; mais bientôt il devint insuffisant. La tête était attirée à droite avec une telle force que l'appui d'un seul doigt ne semblait pas pouvoir lui opposer la résistance nécessaire. Deux, trois, quatre doigts lui semblaient même n'être pas assez puissants.

Le malade saisit alors son menton à pleine main, puis des deux mains ; succès toujours éphémère, tous ces artifices furent reconnus illusoires les uns après les autres. La tête tournait toujours à droite irrésistiblement, et ce geste devenait chaque jour plus violent et plus fréquent.

Il ne cessait guère que pendant le sommeil ou lorsque le malade s'installait pour lire dans un fauteuil en appliquant sa tête contre le dossier.

Les premiers temps, il put ainsi trouver un peu de calme.

Il lisait des heures entières sans remuer, la face appuyée à droite sur un coussin. C'étaient ses meilleurs moments ; aussi passait-il la plupart de ses journées en lectnre.

Cependant l'idée de son *tic* continuant à l'obséder, les mouvements recommencèrent et les heures de répit devinrent de plus en plus rares.

Il imagina successivement une foule de gestes compliqués, tant ponr opposer une résistance à la rotation de sa tête que pour dissimuler cette petite infirmité dont il avait honte.

C'est ainsi qu'il prit l'habitude de se gratter à chaque instant la joue, l'oreille ou le nez, cherchant par ces gestes à donner un prétexte au mouvement qu'il faisait avec la main pour replacer sa tête dans la position naturelle.

Ou bien prenant son chapeau en manière de contenance, il s'en servait comme d'un léger point d'appui, remplaçant ainsi le dos du fauteuil contre lequel il ne voulait pas paraître obligé de s'appuyer. Plus tard, il imagina de se mnnir d'un cure-dent dont il ne faisait d'ailleurs pas usage, mais qu'il maintenait avec ses doigts entrc les arcades dentaires, de façon à comprimer son menton.

L'*idée* de son tic et dn ridicule qu'il s'évertuait à éviter lui suggérèrent ainsi nombre de gesticulations incohérentes en apparence, mais en réalité calculées. L'habitude les transforma bientôt en autant d'actes automatiques surajoutés au mouvement primitif; mais les efforts qu'il faisait pour dissimuler son mal n'étaient pas seulement inefficaces ; ils contribuaicnt encore à la généralisation des mouvements spasmodiques; et cet homme qui n'avait au début qu'un simple torticolis mental devint peu à peu un grand tiqneur du cou, de la face, de l'épaule et du bras.

Assis, il s'agite sans trêve, tantôt appliquant violemment le côté droit de sa figure snr le dossier du fanteuil, puis brusquement se tournant de l'antre côté, pour revenir bien vite à la position première, tantôt tirant son cure-dent de sa poche, le portant à sa bouche, le mâchonnant avec colère, tantôt prenant son chapeau, l'approchant de son visage, l'éloignant, le rapprochant encore, le passant d'une main dans l'autre, frottant son front, ses yeux, son menton, le tout accompagné de contorsions extravagantes, de soubresauts, de grimaces, de soupirs et de gémissements.

Debout, il n'est ni moins agité, ni moins anxieux. Dans la rue surtout, il souffre cruellement sous les regards étonnés ou railleurs des passants. Il a dû renoncer à sortir à pied, à s'occuper de ses affaires ; il s'est vu contraint de cesser ses relations, et de se priver de tous les plaisirs. Le théâtre où il se plaisait jadis est devenu pour lui un lieu de supplice.

Il reste donc chez lui le plus possible, et lorsqu'il est senl il s'abandonne sans réserve à son tic. Son entourage a remarqué qu'il est toujours moins agité quand il se sent observé. Mais alors il souffre de la contrainte qn'il s'impose et du ridicule de ses gesticulations. Il s'en irrite ou s'en afflige, tantôt il s'emporte avec colère contre sa femme et ses enfants, tantôt il se lamente et pleure comme un enfant sur sa situation pitoyable.

La nuit, il dort pendant cinq ou six heures sans remuer. Le matin, à son réveil, il est calme, parfois même il reste assez longtemps sans tiquer. Puis, peu à peu, les mouvements apparaissent et vont en s'exagérant jusqu'à la fin de la journée. Depuis quelques jours la lecture ne snffit plns à lui procurer le repos comme anparavant. Son tic est incessant ; il ne s'arrête guère que dans les mouvements qui exigent l'emploi des deux mains, pour recommencer de plus belle lorsque celles-ci sont libres.

M. M... a consulté plusieurs médecins, suivi divers traitements, massage, électrothérapie, hydrothérapie, etc. Les améliorations n'ont jamais été que très passagères.

Il peut parfois, en faisant un grand effort de volonté, arriver à se tenir immobile. On lui a enjoint de se surveiller sévèrement. Les résultats furent d'abord satisfaisants; quelques journées ont été plus calmes ; mais la volonté ne tarda pas faiblir. Le tic reparut et avec lui la désolation dn sentiment de l'impuissance. On a conseillé à ceux de son entourage d'exercer une semblable surveillance ; mais leur affection et leur autorité n'ont pu mieux réussir, ni éviter les emportements, les colères et les larmes.

Une seule force est capable de vaincre ce spasme irrésistible : la volonté du patient. Or celle-ci, comme dans tous les cas du même genre, est débile au plus haut point. Et chaque jour le spasme gagne du terrain.

Il s'agit bien l'à d'un *tic* limité au début aux muscles rotateurs de la tête et qui peu à peu s'est généralisé à l'épaule et au bras. Le point de départ a été un mouvement destiné à atténuer une douleur de la nuque. *Volontaire* d'abord, ce mouvement devint *involontaire* par *habitude* et le torticolis mental fut constitué.

Tourmenté par son tic, le malade le combattit en repoussant sa tête avec sa main. Ce geste également volontaire au commencement devint à son tour involontaire. Au tic du cou s'ajouta le *tic du bras*.

Les mouvements spasmodiques se sont compliqués chaque jour de contorsions nouvelles, d'abord calculées pour dissimuler une infirmité obsédante, mais se transformant peu à peu, elles aussi, en tics par habitude. Malgré leur bizarrerie et leur dérèglement actuel, les contractions musculaires étaient, à l'origine, parfaitement systématisées, et tendaient vers un but connu. Aujourd'hui, il serait difficile, en l'absence des commémoratifs, de retrouver dans le désordre des gesticulations, l'indice d'une systématisation fonctionnelle. Cependant les renseignements très explicites fournis par le malade permettent de reconstituer la genèse de cette agitation incohérente en apparence.

Ce cas nous fournit encore un exemple de la tendance du tic à se diffuser.

Malgré la parenté qui semble exister à première vue entre ce tic généralisé et la *maladie des tics* décrite par Charcot et Gilles de la Tourette, il existe peut-être entre celui-là et celle-ci une différence capitale. Dans cette dernière, il semble très souvent à peu près impossible d'expliquer par un acte voulu *dans le principe* l'incoordination musculaire.

Le cas suivant est relatif à un tic, qui, au lieu d'intéresser les muscles rotateurs du cou, porte sur les extenseurs de la tête. C'est un nouvel exemple de *retrocollis mental*. La localisation est différente; mais l'origine psychique du tic reste incontestable.

Mme X..., âgée de 52 ans, a toujours été « nerveuse ». Enfaut gâtée par ses parents, elle fut aussi, après son mariage, gâtée par son mari, et demeura toujours volontaire, capricieuse, parfois même intraitable.

Vers l'époque de la ménopause, à la suite de préoccupations multiples, son caractère s'assombrit, son humeur devint de plus en plus difficile. Elle s'énervait à propos de rien ; le moindre bruit, la chute d'un porte-plume, ou encore la fermeture un peu vive d'une porte la faisaient tressaillir.

En même temps apparurent des accidents neurasthéniques : de la courbature, de l'asthénie, de la rachialgie, et surtout une douleur occipitale, peu violente, mais persistante, qui devint pour elle un sujet de perpétuel tourment. Elle ressentait, en particulier lorsqu'elle renversait la tête en arrière, un petit craquement dans la nuque qui, sans lui faire grand mal, l'agaçait au plus haut point.

Ce fut bientôt nne obsession véritable. Mme X... passait des soirées entières, inerte, les bras croisés, sans lire, sans travailler, penchant sa tête en avant ou en arrière, à la recherche de son craquement. Elle voulait trouver l'attitude où sa tête lui *parut* stable.

La station assise ou la station debout lui semblaient les seules positions supportables. Aussi redoutait-elle le soir de se mettre au lit. Elle retardait ainsi chaque jour davantage l'heure de son coucher, restaut assise sur une chaise jusqu'à deux ou trois heures du matin ; une fois couchée, elle se relevait à chaque instant pendant la nuit.

Ces mouvements d'extension et de flexiou de la tête, qu'elle répétait, le voulant bien en commençant, devinrent peu à peu automatiques. Ce fut un *tic*.

Il en est ainsi depuis plusieurs années, et aujourd'hui, bien que le craquement ait disparu, Mme X... a conservé l'habitude de faire avec sa tête les mouvements d'extension qu'elle faisait autrefois pour le produire.

Fréquemment elle renverse la tête en arrière et fait un léger haussement d'épaule. Ce tic s'exagère certaius jours et à certains moments de la journée, surtout quand la malade est agacée, contrariée, même pour les motifs les plus futiles.

Au contraire, quand elle est distraite, quand elle ne pense plus à son infirmité, il disparaît. Il a cessé pendant plusieurs mois, à l'époque où Mme X... maria sa fille. Les soins et les préparatifs du mariage occupant uniquement son esprit, elle ne songeait plus à rechercher son craquement, elle ne tiquait plus.

Puis, revenue à son genre de vie habituelle, n'ayant plus d'occupation absorbante, elle reprit son « tic d'habitude », moins souvent toutefois ; mais le soir, au moment du coucher, elle a toujours l'appréhension de poser sa tête sur l'oreiller. Il lui semble que celle-ci ne sera pas suffisamment soutenue, qu'elle va sentir ce craquement dont le souvenir la poursuit encore. Et elle retarde toujours le plus qu'elle peut l'heure du sommeil.

Elle n'a aucune lésion osseuse ni musculaire, aucun spasme limité à un muscle ou à un groupe de muscles de la nuque. Le mouvement est bien, selon la règle, un acte musculaire complexe, variable d'ailleurs, mais toujours adapté au même but.

A côté de ces deux cas dont la description concorde avec celle des exemples connus, nous en rapportons un troisième dont l'évolution est un peu différente. Ici le spasme clonique a débuté par le bras et le torticolis s'est affirmé ensuite.

Il s'agit d'un chanteur comique, J. D..., âgé de 29 ans. Un jour qu'il était en scène, il sentit tout d'un coup un engourdissement dans le bras gauche. C'était une gêne plutôt qu'une douleur et il put, sans qu'on y prît garde, terminer sa chanson. Rentré dans la coulisse, D... frotta et secoua son membre engourdi, sans en éprouver d'ailleurs aucun soulagement. Cet état dura plusieurs jours. Bientôt des secousses se produisirent spontanément malgré les efforts qu'il faisait pour les empêcher. Loin de s'atténuer avec le temps, elles s'accentuèrent peu à peu au point d'obliger le chanteur à renoncer à sa profession.

Son bras ne lui obéissait plus. Constamment, des mouvements convulsifs le secouaient, rendant impossibles tous les gestes volontaires ; les doigts, la main, l'avant-bras se ployaient et se déployaient par saccades. A certains moments de la journée, sans cause appréciable, les secousses s'exagéraient. Elles ne cessaient que pendant le sommeil.

Un jour, D... eut l'idée de mettre son bras derrière son dos pour dissimuler son tic. Il fut d'abord soulagé par cette attitude, s'imaginant que le point d'appui qu'il prenait ainsi arrêtait tous les mouvements. En réalité, il ne remuait plus autant, et dans cette position il retrouvait le calme. Les spasmes reparaissaient aussitôt qu'il allongeait le bras.

Cette infirmité lui interdisant désormais le théâtre, il tomba dans une grande misère et mena une existence des plus précaires. Les privations, les chagrins ne pouvaient qu'aggraver son trouble mental, et son tic devait s'en accroître encore.

Les mouvements du bras avaient débuté vers le milieu de l'année 1891. Au mois d'octobre 1894, apparut pour la première fois un spasme dans les muscles du cou. Subitement la tête se portait à droite, la face inclinée vers le haut.

Au commencement, ce geste était rare ; peu à peu il devint plus fréquent. Aujourd'hui, le malade éprouve la plus grande difficulté à regarder en face, et depuis quelque temps il emploie pour y parvenir l'appui de sa main droite, à l'aide de laquelle il repousse son menton.

On le voit, quand il est debout, le bras gauche ramené en arrière, l'avant-bras plié à angle droit et fortement appliqué contre le dos, la tête tournée en haut et à droite, comme attirée dans cette position par une succession de secousses spasmodiques, qui s'exagèrent lorsque le malade est impressionné ou surtout quand il fait effort pour regarder devant lui.

Prendre un objet avec sa main gauche lui est presque impossible. Lorsqu'on l'y incite vivement et pendant longtemps, il y parvient néanmoins, mais au prix des plus pénibles efforts et en se livrant aux gesticulations les plus désordonnées. A peine a-t-il détaché le bras du tronc qu'il est contraint de l'y appliquer de nouveau ; il le déplace encore, le remet, soit par devant, soit par derrière, et recommence sur de nouveaux frais, dix, vingt fois de suite. Après bien des tentatives infructueuses, la main se porte en avant, s'approche de l'objet à saisir, s'en éloigne, y revient, s'ouvre, se ferme à maintes reprises. Finalement, à la condition que l'ordre soit répété sans relâche, elle exécute le mouvement commandé, mais toujours hésitante, maladroite, et comme préoccupée de retourner au plus vite à sa position première, ce qui arrive d'ailleurs sans retard aussitôt l'expérience terminée.

Les doigts sont presque toujours en extension forcée, le petit doigt et le pouce écartés des trois autres. D... a la plus grande peine à donner une poignée de main. Il y réussit cependant si on le lui commande énergiquement.

Au milieu de toutes ces contorsions, les spasmes du cou s'exagèrent encore ; la moitié droite de la face participe aux contractions et souvent dans les grands mouvements de côté le malade pousse un gémissement ou il ébauche un cri de douleur. D'ailleurs, il ne souffre ni spontanément, ni à la pression du cou, des épaules ou des bras.

La parole est rendue saccadée par le spasme ; elle redevient correcte quand celui-ci s'atténue ou quand il cesse tout à fait, comme dans les cas où le malade est distrait par quelque parole ou quelque incident subit. Parfois la tête est rejetée violemment à droite et en arrière; en même temps le tronc se fléchit un peu en avant. La région thyroïdienne devient alors très proéminente, et le cou prend l'aspect du cou hystérique décrit par Charcot et P. Richer. Une légère hypertrophie du corps thyroïde contribue à accroître cette saillie.

D... n'a pas de stigmates d'hystérie. Sa sensibilité est intacte sous tous les modes ; il n'a jamais eu d'attaques de nerfs. Il n'est ni syphilitique ni alcoolique, et n'a jamais eu de maladies sérieuses. Mais il est fils d'une mère tabétique. Un de ses frères est mort de méningite. L'hérédité névropathique n'est pas douteuse chez lui.

M. R. Pauly a rapporté au congrès de Lyon une observation analogue.

Un homme est atteint d'un spasme intermittent du trapèze et du sterno-mastoïdien du côté gauche. Habituellement, le malade tient sa tête fixée avec sa main droite qui s'appuie sur l'occiput. Dès qu'on abaisse son bras droit, le spasme se produit avec des irradiations dans les muscles de la face du côté droit. Ce spasme est douloureux et le malade se hâte de le faire cesser en reprenant sa position habituelle. Le début de l'affection remonte à un an. Un goitre de la grosseur d'une mandarine occupe le lobe droit du corps thyroïde.

L'auteur estime qu'il s'agit dans ces cas d'un spasme réflexe ; la voie centripète serait le pneumogastrique comprimé par le goitre, et la voie centrifuge, le nerf spinal.

Ce cas nous semble rentrer dans le chapitre du *torticolis mental*. Le geste fait par le malade pour fixer sa tête dans une position déterminée existait dans plusieurs des exemples que l'un de nous a déjà publiés. C'est un mouvement appliqué à un but, il peut devenir tic lui-même. Et c'est là, parmi tant de caractères cliniques différentiels, celui qui mérite de figurer au premier plan. Quant à l'influence de l'hypertrophie du corps thyroïde, elle nous paraît douteuse : si le goitre simple pouvait déterminer une contraction spasmodique des muscles cervicaux par irritation compressive du pneumo-gastrique, on observerait les tics du cou très fréquemment dans le goitre simple ; et il n'en est rien.

D'autre part, à supposer que l'altération thyroïdienne joue un rôle, nous préférons croire qu'elle se traduit, même avant l'hypertrophie visible et tangible, par une irritation encore indéterminée, suivie d'une sorte de mouvement de défense. Nous ne tenons pas à cette hypothèse, mais nous pensons qu'elle vaut l'autre.

Une autre théorie est proposée par M. Féré. Le spasme relevant, au point de vue clinique, des crampes fonctionnelles du cou, serait peut-être lié à une atrophie des muscles du côté opposé ?

« L'atrophie du sterno-cléido-mastoïdien du côté réputé sain, dit M. Féré, est quelquefois telle que le muscle est réduit à une surface d'une minceur extrême dont on peut à peine reconnaître la présence sous la peau. Bien que je n'y aie jamais trouvé que les caractères électro-diagnostiques de l'atrophie simple, bien que les renseignements des malades fussent absolument négatifs à cet égard, j'ai pensé que cette atrophie n'était peut-être pas consécutive au spasme du muscle du côté opposé, mais que ce spasme pouvait au contraire en être la

conséquence par un mécanisme analogue à celui du spasme qui se produit quelquefois du côté opposé à la paralysie faciale dans l'hystérie » (1).

Et plus loin, M. Féré, après avoir cité deux observations de spasmes fonctionnels du cou, l'une chez une hystérique, l'autre dans un cas de paralysie agitante, conclut :

« Dans ces deux cas, nous voyons le spasme se développer consécutivement à un état parétique plus ou moins étendu aux muscles du côté opposé. Ce n'est pas abuser de l'hypothèse que d'admettre, en l'absence de mesure précise, que les muscles rotateurs du cou prenaient part à cette parésie, très capable de favoriser la production du spasme » (2).

L'hypothèse de M. Féré ne saurait évidemment convenir aux cas que nous venons de rapporter. Sans doute, les muscles du côté opposé au spasme peuvent être parésiés, voire même atrophiés *relativement* à la suractivité et à l'hypertrophie fonctionnelle des muscles rotateurs toujours en mouvement. Mais trois points nous semblent mériter d'être mis en relief : 1° Nos malades n'avaient ni hystérie ni paralysie agitante. 2° Leurs mouvements, plus ou moins complexes et toujours appropriés à un but, différaient absolument des spasmes proprements dits auxquels la volonté ne participe jamais ; ils n'étaient que la suite de mouvements préalablement combinés et exécutés sous l'influence de la volonté. 3° Enfin nous aurions grand'peine à expliquer par l'hypothèse de M. Féré la généralisation du tic, celui-ci affectant, même lorsqu'il est généralisé, toutes les apparences d'un mouvement voulu et en quelque sorte prémédité.

En tout état de cause, ce qui domine dans le torticolis mental, ce qui décide du diagnostic, en un mot, ce sur quoi nous voulons insister encore en terminant, c'est l'état mental du malade (dégénéré ou non, peu importe), mais toujours plus ou moins débile et anxieux.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

972) **Sur quelques points controversés de la doctrine des localisations cérébrales,** par Charcot et Pitres. *Archives cliniques de Bordeaux*, septembre 1894, n° 9.

De quelques localisations motrices douteuses ou insuffisamment démontrées.

I. *Centres moteurs corticaux du larynx.* — Expériences de Krause, etc., sur la région præsigmoïde chez le chien. Quatre observations seulement sont en faveur de l'existence de centres moteurs corticaux pour les cordes vocales (Magnus, Seguin, Barlow, Garel et Dor). Dans les deux premières les lésions siégeaient sur l'hémisphère droit seul ; aussi Seguin plaçait-il le centre cortical du larynx au pied de la troisième frontale *droite*. L'opinion d'après laquelle il existerait des centres corticaux du larynx, symétriques, situés à la partie inférieure de la région rolandique, au voisinage de ceux de la langue et du facial inférieur, serait plus vraisemblable, mais n'est pas encore suffisamment démontrée.

(1) Ch. Féré. Contribution à la pathologie des spasmes fonctionnels du cou. *Revue de Médecine*, 10 septembre 1894.

(2) Ch. Féré. *Loc cit.*

II. *Centre moteur de la tête.* — Expériences de Ferrier. Il n'y a pas un seul exemple de paralysie de la nuque et du cou pouvant être rapporté à une lésion du pied de la première frontale, chez l'homme.

III. *Centre de la déviation conjuguée de la tête et des yeux.* — La théorie des centres corticaux de la déviation conjuguée a été exposée avec beaucoup d'habileté par Landouzy. Il plaçait dans chaque hémisphère, au voisinage du lobule pariétal inférieur, un centre dans lequel le moteur oculaire externe d'un côté, le moteur oculaire interne de l'autre côté, et la branche externe du spinal, puisent leur innervation corticale. Le centre peut être irrité ou détruit. « Dans les lésions d'un hémisphère, quand il y a déviation conjuguée, le malade regarde ses membres convulsés s'il y a excitation, et regarde sa lésion s'il y a paralysie (Grasset) ». L'incertitude apparaît lorsqu'il s'agit de localiser ce prétendu centre, sur le pied du lobule pariétal inférieur, dit Landouzy ; dans les circonvolutions qui coiffent le fond de la scissure de Sylvius et le pli courbe (Grasset) ; dans le lobule pariétal inférieur, tout près du pli courbe (Henschen). Wernicke, à propos d'une observation trop complexe pour être démonstrative, conclut : 1) La déviation conjuguée, en tant que symptôme d'une lésion en foyer, est toujours en rapport avec une lésion du lobule pariétal inférieur ou des faisceaux de fibres qui en émanent. 2) Réciproquement, les lésions du lobule pariétal inférieur entraînent toujours la déviation conjuguée, au moins d'une façon transitoire. 3) Les lésions bilatérales symétriques des lobules pariétaux inférieurs engendrent une ophtalmoplégie totale qui mériterait le nom de *pseudo-nucléaire.*

Pitres ne pense pas que ces conclusions reposent sur des bases parfaitement établies, parce que : 1) Les lésions du lobule pariétal inférieur ne sont pas toujours accompagnées de déviation conjuguée. 2) La déviation conjuguée peut se montrer dans des cas où le lobule pariétal inférieur est indemne (obs. de Tripier, lésion de Fa F_2). 3) Il n'est pas démontré que les lésions bilatérales des lobules pariétaux inférieurs déterminent une ophtalmoplégie totale pseudo-nucléaire. Les trois observations sur lesquelles s'appuie Wernicke ne sont pas pleinement démonstratives.

Enfin le syndrome déviation conjuguée ne s'est jamais montré pur à la suite d'une lésion destructive limitée de la région pariétale. Les trois cas que rapporte Landouzy sont inutilisables (méningites diffuses), l'observation d'Oudin est trop laconique, celle de Grasset trop complexe. Donc l'existence et la localisation des centres corticaux de la déviation conjuguée ne sont pas démontrées.

IV. *Centre du releveur de la paupière supérieure.* — Les observations de Chauffard, Lemoine, Surmont, semblent confirmer l'opinion de Grasset et Landouzy qui admettent l'existence de ce centre et le localisent au pli courbe.

On hésite cependant à accepter cette vue : 1° parce que dans un grand nombre de cas où l'on n'observa pas la chute de la paupière, l'autopsie révéla cependant des lésions du pli courbe ; 2° parce que la blépharoptose est signalée dans des cas où la lésion était loin du pli courbe.

Malgré cela l'opinion de Grasset et Landouzy s'appuie sur des observations suffisamment concordantes pour jouir d'une certaine vraisemblance ; seulement la démonstration n'est pas tout à fait complète. Par contre, l'opinion de De Bosco qui fait résulter le ptosis des lésions d'un centre cortical siégeant sur les circonvolutions ascendantes est inacceptable (1).

(1) De Bosco. Centre psycho-moteur de la paupière supérieure. *Il Pisani Gazetta sicula*, anal. in *Revue neurol.*, 1893, n° 20, p. 558.

V. *Centre du facial supérieur.* — Les muscles de la partie supérieure du visage sont très rarement atteints dans les hémiplégies d'origine cérébrale. Dans les cas où ils l'étaient plus ou moins on a trouvé des lésions trop étendues pour qu'elles puissent démontrer chez l'homme une localisation de ce centre au pli courbe, comme le voulait Mendel.

VI. *Centre des muscles masticateurs.* — Ferrier, Gast, expérimentant sur des animaux ont obtenu des mouvements de mastication; Becvor et Horsley localisent à la partie inférieure de Fa chez le singe. Malgré les observations de Lépine, Langer, Picot (trismus, lésions cérébrales étendues), de Hirt (cas complexe), les documents manquent pour résoudre la question de l'existence de ce centre chez l'homme.

Des troubles de la sensibilité dans leurs rapports avec les lésions de la zone motrice corticale.

Revue des opinions des divers auteurs, physiologistes et cliniciens, sur l'analyse psycho-physiologique des relations des fonctions motrices avec les fonctions sensitives. De la statistique de Ferrier il résulte que deux fois sur trois au moins les paralysies motrices corticales existent sans être accompagnées d'aucune perturbation sensitive. Non seulement les troubles de la sensibilité ne se superposent pas exactement aux parties privées de mouvement, mais encore ils ne persistent pas comme les paralysies motrices. Ils sont presque toujours fugaces et mobiles. Seraient-ils capables de se déplacer, de disparaître et de reparaître s'ils dépendaient réellement de la destruction des centres perceptifs correspondants?

Legroux et Brun rattachent les troubles de la sensibilité à des troubles circulatoires se faisant sentir au delà du siège de la lésion paralysante. Ferrier les rattache à des lésions coexistantes des centres ou des cordons sensitifs. La combinaison de deux lésions, l'une corticale, provoquant la paralysie, l'autre capsulaire, donnant lieu à l'anesthésie, est exceptionnelle (obs. de Chabrely).

Les auteurs sont de l'avis que les anesthésies qui accompagnent parfois les paralysies motrices d'origine corticale sont le plus souvent des anesthésies fonctionnelles, analogues, sinon identiques, aux anesthésies hystériques. Ces anesthésies sont des phénomènes surajoutés, accidentels, ne dépendant pas directement des lésions de la région rolandique et ne jouant aucun rôle pathogénique dans la production des symptômes paralytiques.

Des convulsions épileptiformes dans leurs rapports avec les lésions de la zone motrice corticale.

Dans la grande majorité des cas, l'épilepsie partielle est produite par des lésions corticales. Il est rare qu'on l'observe à la suite des lésions isolées du centre ovale et plus rare encore qu'elle coexiste avec des lésions profondes de la région capsulaire ou des noyaux centraux. Les altérations anatomiques qui sont le plus favorables à sa production sont les lésions limitées, à évolution active et progressive, comme les néoplasmes, les encéphalites superficielles, les méningites. Les lésions provocatrices peuvent siéger dans la zone motrice, mais elles peuvent aussi, et ce fait mérite attention, être situées en dehors de cette zone, à une distance plus ou moins grande de ses limites extrêmes. Les lésions corticales susceptibles de provoquer l'épilepsie jacksonnienne ont une topographie moins fixe que les lésions susceptibles de provoquer des paralysies permanentes;

les paralysies et les convulsions corticales ne sont pas entre elles dans des rapports constants. D'où la règle applicable en clinique : 1° Quand, dans l'intervalle de ses accès, le malade atteint de convulsions épileptiformes ne présente aucune espèce de phénomènes paralytiques permanents, c'est que la lésion est tout à fait superficielle ou bien qu'il s'agit d'une lésion siégeant au voisinage de la zone motrice et n'ayant détruit aucun point des circonvolutions ascendantes. 2° Quand, au contraire, le malade présente dans l'intervalle des accès convulsifs une paralysie permanente à type monoplégique ou hémiplégique, on doit en conclure qu'il existe une lésion destructive plus ou moins limitée, mais siégeant dans l'aire de la zone motrice corticale. L'épilepsie partielle ne peut pas servir à l'étude rigoureuse de la topographie fonctionnelle des circonvolutions.

Des atrophies limitées de la zone motrice consécutives aux amputations anciennes des membres.

L'analyse de 37 cas d'amputations anciennes ne permet pas de préciser les causes en vertu desquelles l'atrophie cérébrale se produit dans un certain nombre de cas (22) et fait défaut dans les autres (15). L'atrophie cérébrale, quand elle existe, n'est pas le résultat d'une altération ascendante se continuant de la moelle à l'écorce. L'atrophie unilatérale de la moelle est limitée à la région correspondant à un membre amputé. La moelle au-dessus et au-dessous, le bulbe, la protubérance, les pédoncules, sont normaux. Donc les atrophies limitées du cerveau ne dépendent pas d'une altération systématique ; elles naissent in situ et résultent vraisemblablement de l'inertie fonctionnelle des éléments. Ces atrophies ne sont d'ailleurs ni assez constantes, ni assez bien circonscrites pour servir utilement à la topographie fonctionnelle de l'écorce.

Des observations contradictoires.

Après avoir développé l'idée que quelques observations contradictoires n'ôtent rien de sa valeur au groupe compact des observations positives, les auteurs montrent combien il est utile de se rendre rigoureusement compte de la contradiction. Ils relatent une observation de M. Bidon (de Marseille). Il s'agit d'une hémiplégie siégeant du même côté que la lésion cérébrale. Et la raison c'est que chez ce malade l'entrecroisement des pyramides ne se faisait pas. Il existe d'ores et déjà un ensemble de lois solidement établies que quelques faits exceptionnels ne sauraient ébranler.

FEINDEL.

973) **Les centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intra-cérébral**, par VIALET. *Thèse de Paris*, 1893.

La première partie de cet important travail, fait au laboratoire de M. Dejerine à Bicêtre, comprend la description détaillée de l'appareil nerveux visuel extra-cérébral, l'agencement des fibres visuelles en faisceaux, les rapports anatomiques de ceux-ci d'après les plus récentes (von Monakow, Ramon y Cajal).

La deuxième partie est consacrée à l'étude de *l'appareil nerveux visuel intra-cérébral.* L'auteur après avoir exposé l'histoire des conducteurs optiques, et décrit les différentes phases de la question au milieu des divergences de vue des anatomistes, physiologistes et cliniciens, aborde son œuvre personnelle.

Des coupes microscopiques sériées lui ont permis de préciser l'anatomie du lobe occipital. L'intérêt se concentre sur le *cunéus*, le *lobule lingual*, et le *lobule fusiforme*. Entre ces régions de l'écorce et le ventricule, dans la substance

blanche, les *fibres visuelles* provenant de l'écorce visuelle se disposent en un faisceau de direction sagittale comme celui des fibres calleuses (tapetum) et le

FIG. 101. — *Schéma représentant sur une coupe horizontale l'appareil visuel et ses connexions intra-cérébrales :*

A la partie postérieure, *centre cortical de la vision* représenté par le *cunéus C*, le lobe lingual *LL*, et le *pôle occipital PO*. (Le lobe fusiforme n'est pas compris dans la coupe à cette hauteur.)

PC (pli courbe), centre des images visuelles. — *LT*, centre des images auditives des mots (1re et 2e temporale). — *LF*, centre de Broca. Les différents faisceaux du segment antérieur de l'appareil nerveux visuel sont marqués par les signes conventionnels suivants : | Faisceau direct. — Faisceau croisé. ...... Faisceau maculaire croisé. —.—.—. Faisceau maculaire direct.

Les *fibres d'association* réunissant le centre visuel cortical de l'hémisphère gauche à celui de l'hémisphère droit cheminent dans le corps calleux (bourrelet).

Les fibres d'association intra-hémisphérique sont représentées par :

———— *FOFr.* Faisceau *occipito-frontal* faisant communiquer le centre visuel avec celui du langage articulé.

— — — — *FOT.* Faisceau *occipito-temporal* faisant communiquer le centre visuel avec le centre de la mémoire auditive des mots. L'interruption de cette voie d'association donne lieu à la cécité verbale pure (Dejerine et Vialet).

--------- Fibres d'association entre le centre visuel de perception situé à la face interne du lobe occipital et le centre des souvenirs visuels placé à la face externe de ce dernier. Ces fibres sont représentées par plusieurs faisceaux dont les mieux différenciés sont le *faisceau transverse du cunéus* (Sachs) et le *faisceau transverse du lobe lingual* (Vialet).

+ + + + Fibres d'association entre le centre visuel de perception et le centre visuel des mots, c'est-à-dire entre la face interne du lobe occipital et le pli courbe.

o o o o o Fibres d'association entre le centre des souvenirs visuels et le centre des images visuelles des mots, c'est-à-dire entre la face externe du lobe et le pli courbe.

AqS. Aqueduc de Sylvius; *BO*. Bandelette optique; *C.* Cunéus; *CC.* Corps calleux; *CO.* Corne occipitale; *Cge.* Corps genouillé externe; *CH.* Chiasma; *FOF.* Faisceau occipito-frontal; *FOT.* Faisceau occipito-temporal; *FC.* Faisceau croisé; *FD.* Faisceau direct; *FM.* Faisceau maculaire; *I.* Insula; *LF.* Lobe frontal; *LL.* Lobe lingual; *L.* Lobe limbique : *LO.* Lobe occipital; *NO.* Nerf optique; *NR.* Noyau rouge; *NC.* Noyau caudé; *OD.* Œil droit; *OG.* Œil gauche; *Rad. opt.* Radiations optiques : *RN.* Portion nasale de la rétine; *RT.* Portion temporale de la rétine; *PU.* Pulvinar; *P.* Pédoncule; *TQa.* Tubercule quadrijumeau antérieur.

faisceau longitudinal inférieur qui proviennent aussi de l'écorce occipitale. Le *faisceau des fibres visuelles*, la *couche des radiations optiques*, qui forme en arrière un anneau complet autour du tapetum, est bientôt dévié par la saillie de

l'ergot de Morand et la migration des fibres calleuses à la partie interne du ventricule. Il contourne le ventricule par un mouvement spiroïde et longe sa paroi externe en augmentant d'épaisseur jusqu'aux centres ganglionnaires de la vision. Les fibres les plus tardives à contourner le ventricule forment à sa face interne, au niveau de l'ergot de Morand, le *voile sagittal interne* de Sachs. En avant, les fibres de projection venues des lobes temporal et pariétal pour renforcer la couche des radiations optiques et former la couronne rayonnante des couches optiques, croisent sous des angles variables les fibres visuelles, et donnent lieu au niveau de la paroi externe du ventricule, au *champ triangulaire de Wernicke.*

Les fibres d'association du lobe occipital se groupent en faisceaux ; on distingue : le *stratum calcarinum* (Sachs) dans la profondeur de la scissure calcarine, le *stratum proprium cunei*, qui entoure les sillons propres du cunéus, le *faisceau transverse du cunéus*, le *faisceau transverse du lobe lingual* (Vialet) qui vont tous deux à la convexité.

Ce prélude anatomique servira de guide à l'étude des dégénérations secondaires dans cinq cas d'hémianopsie du service de M. Dejerine.

I. *Hémianopsie corticale pure.* — Ramollissement des deux tiers antérieurs du cunéus, de la moitié antérieure de la scissure calcarine ; du fond de la per-

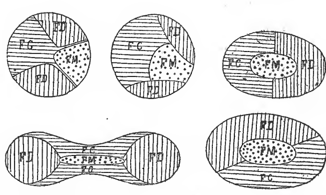


FIG. 102. — Situation respective des faisceaux direct, croisé, maculaire direct et maculaire croisé, dans le nerf optique, le chiasma, la bandelette (voir les signes conventionnels précédents).

Fig. 1. Nerf optique gauche à sa sortie du globe oculaire. — *Fig.* 2. Nerf optique gauche dans sa portion intra-orbitaire. — *Fig.* 3. Nerf optique dans le canal optique. — *Fig.* 4. Chiasma. — *Fig.* 5. Bandelette optique gauche. — *FD*, faisceau direct; *FC*, faisceau croisé; *FM*, faisceau maculaire.

pendiculaire interne, territoire irrigué par la *pariéto-occipitale* de von Monakow. Dégénérescences secondaires : dans la *couche des radiations*, deux zones : une première, minime, à la partie moyenne de la couche des radiations optiques, qui longe la paroi externe de la corne occipitale, est en rapport avec l'atrophie des régions corticales situées au-dessus du ventricule ; la seconde, inférieure, beaucoup plus grande, débute à l'angle inféro-interne du ventricule, suit sa paroi inférieure, remonte le long de sa paroi externe, formant ainsi un demi-anneau dégénéré entourant la demi-circonférence inférieure de la corne occipitale ; la zone se poursuit jusqu'aux noyaux gris centraux ; là les fibres dégénérées se jettent les unes dans la partie inféro-externe du pulvinar, les autres dans la partie inféro-externe du corps genouillé externe.

II. *Hémianopsie corticale pure.* — Ramollissement ancien du cunéus ; les deux lèvres de la scissure calcarine sont atteintes ; au milieu du cunéus est un îlot intact.

Dégénérescence dans les radiations optiques ; elle aboutit à la partie postéro-externe du corps genouillé externe.

III. *Cécité verbale pure* (Dejerine). — Hémianopsie homonyme. Ramollissement de la base du cunéus, de la partie postérieure du lobe lingual et du lobe fusiforme. Le ramollissement a fusé profondément dans la substance blanche, dans toute l'étendue de la calcarine, détruisant le tapetum, les radiations optiques, le faisceau longitudinal inférieur au niveau de la paroi inférieure de la corne occipitale. La couche des radiations optiques est secondairement dégénérée (champ de Wernicke).

IV. *Cécité et surdité verbales.* — Hémianopsie. Lésion considérable de la partie postérieure des première et deuxième temporales, du pli courbe, face externe du lobe occipital. Ramollissement s'étendant profondément dans la substance blanche jusqu'à la corne occipitale. Dégénération secondaire du champ de Wernicke, de la partie postérieure de la capsule interne.

V. *Cécité verbale.* — Hémianopsie. Lésion corticale limitée au pli courbe, et s'étendant dans la substance blanche.

Les deux dernières observations indiquent le mécanisme par lequel se produit l'hémianopsie dans les aphasies sensorielles. Elles permettent d'affirmer avec Seguin et Dejerine, que l'*hémianopsie qui complique la cécité verbale ne se produit qu'à la faveur d'une destruction dans la profondeur des fibres visuelles intra-cérébrales.*

Les trois premiers cas montrent que les lésions corticales les plus circonscrites capables de produire l'hémianopsie *siègent à la face interne du lobe occipital en rayonnant dans le domaine de la scissure calcarine.* En considérant ces trois cas, on voit la lésion porter diversement sur la calcarine. Cette scissure a bien une importance toute spéciale, par son étendue, sa profondeur ; son développement cortical est considérable, sa nutrition est assurée par l'artère calcarinienne ; elle représente certainement le centre de la sphère visuelle chez l'homme. Henschen localise le centre visuel exclusivement à la scissure calcarine. Vialet pense que le centre visuel n'a pas de limites aussi bornées.

Y a-t-il lieu de distinguer dans le centre visuel cortical une série de centres secondaires distincts pour l'*espace*, la *lumière*, les *couleurs*, comme l'admet Wildbrand ? L'auteur ne le pense pas. Dans la troisième observation, il y eut au début une hémiachromatopsie typique qui se transforma avec le temps en hémianopsie complète. Ces différences observées dans les troubles visuels semblent résider dans l'intensité différente du processus pathologique au début et à la période d'état de la lésion. L'*hémiachromatopsie* relève de phénomènes d'ischémie consécutifs à la thrombose du rameau calcarinien, l'*hémianopsie* est la conséquence de la sclérose consécutive.

Quel est le trajet des *conducteurs visuels dans leur portion intra-cérébrale ?* Les fibres qui proviennent de la partie supérieure du *cunéus* passent au-dessus du forceps major en contournant la paroi supérieure de la corne occipitale. Celles qui proviennent de sa partie inférieure se joignent aux fibres de projection émanées de la *scissure calcarine* et du *lobe lingual* ; elles contournent dans leur trajet spiroïde la paroi inférieure de la corne occipitale et se rassemblent sur la paroi externe de cette dernière. Des fibres émanées du *lobe fusiforme*, les unes se réunissent aux précédentes, les autres provenant de sa moitié externe se

portent à la partie inférieure ou externe du ventricule. Les fibres de projection venues de la *pointe occipitale* se portent directement sur la paroi externe de la partie occipitale. Elles aboutissent *à la partie inférieure du corps genouillé externe et du pulvinar ainsi qu'à la face externe de ce dernier, en remontant jusqu'au tiers moyen de la couche optique*. Un petit faisceau aboutit au tubercule quadrijumeau antérieur. Les fibres sont de deux ordres : les *centripètes* partent du corps genouillé externe et du pulvinar pour aboutir au cunéus, aux lobes lingual et fusiforme ; les autres, nées de ces circonvolutions, vont au tubercule quadrijumeau antérieur.

Est-il possible d'établir une *relation étroite entre les différents segments de la rétine et de la sphère visuelle corticale ?* Tout semble prouver que les faisceaux croisé et direct mélangent intimement leurs fibres dans les radiations optiques et se terminent l'un et l'autre dans l'étendue de la sphère visuelle corticale.

Dans l'hémianopsie la *vision centrale est conservée*. La macula rétinienne est donc en relation avec les deux hémisphères.

La *cécité psychique*, caractérisée par ce fait que l'individu perçoit les objets sans pouvoir interpréter les images visuelles perçues, est la conséquence de la double lésion de la convexité du lobe occipital, des deux *centres des souvenirs visuels* (*Erinnerungfeld* de Wilbrand).

De nombreuses fibres d'association mettent le *centre visuel* en relation avec celui de l'hémisphère opposé, avec le *centre des souvenirs visuels*, avec la *zone du langage*. Les premières font partie des *fibres calleuses*. Les secondes suivent des voies multiples, entre autres le faisceau *transverse du cunéus* et le *faisceau transverse du lobe lingual*. Le *faisceau longitudinal inférieur* réunit le centre visuel à la zone du langage ; la lésion de ce faisceau produit la *cécité verbale pure* (Dejerine).

974) **La fonction visuelle et le cunéus, étude anatomique sur la terminaison corticale des radiations optiques**, par E. Brissaud. *Annales d'oculistique*, novembre 1893.

La lésion de l'écorce occipitale, au voisinage de la pointe, entraîne des phénomènes visuels, parmi lesquels l'hémiopie ne figure que rarement à l'état de symptôme pur et complet ; aussi les anatomistes ne sont-ils pas d'accord sur la localisation vraiment corticale qu'il convient d'assigner à l'hémiopie. Parmi les cas les plus consciencieusement analysés pour permettre d'arriver à la solution de la question, on doit signaler en première ligne les cinq observations de Vialet (1). D'après lui : « le centre cortical de la vision occupe la face interne ; il est limité en avant par la perpendiculaire interne, en haut par le bord supérieur de l'hémisphère, en bas par le bord inférieur de la troisième occipitale, en arrière par le pôle occipital. Le centre cortical de la vision correspond à toute la région caractérisée par la présence du ruban de Vicq-d'Azyr. Dans cette région, la scissure calcarine a une importance toute spéciale ; elle forme certainement le centre

(1) Voir Vialet. L'appareil nerveux visuel et ses rapports avec la pathologie cérébrale, *Semaine médicale*, 1893, p. 489. — Vialet. Note sur l'existence, à la partie inférieure du lobe occipital, d'un faisceau d'association distinct, le faisceau transverse du lobule lingual. *Soc. de biologie*, 29 juillet 1893, et Dejerine et Vialet, Contribution à l'étude de la localisation anatomique de la cécité verbale pure. *Soc. de biol.*, 29 juillet 1893. Analyse in *Revue neurologique*, 1894, nº 9, p. 267.

de la sphère visuelle de l'homme ». Cette sphère occupe donc O^6, O^5, O^4. Les faits démontrent que la sphère visuelle occupe bien cette région; mais l'occupe-t-elle tout entière ? le *cunéus* (O^6) en fait-il partie ?

Il n'existe aucune observation permettant d'affirmer que la lésion du *cunéus seul* soit capable de produire l'hémiopie. Toujours les lames optiques ou l'écorce de la calcarine dans sa profondeur étaient lésées en même temps ; or une lésion dans la profondeur de la calcarine entraîne la destruction au moins partielle du lobule lingual (O^5). « Les lésions corticales les plus circonscrites capables de produire l'hémianopsie rayonnent dans le domaine de la calcarine », dit Vialet ; dans le domaine de la partie *inférieure* de la calcarine, c'est-à-dire dans le lobule lingual, ajoute simplement M. Brissaud ; le lobule lingual représente, dans toute son étendue antéro-postérieure, la zone visuelle corticale. « On ne possède pas d'observation prouvant l'existence de l'hémianopsie par lésion corticale pure de la convexité » ; mais il se pourrait qu'une lésion de la face externe donne lieu à de l'hémiopie sans mettre pour cela la proposition de Vialet en défaut ; en effet, souvent la calcarine, centre de la sphère visuelle, n'effectue sa bifurcation qu'après avoir atteint la face externe.

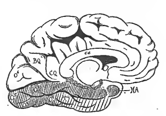


Fig. 103 (indiquant les régions de l'écorce auxquelles aboutissent les radiations optiques). — *B Q*, bourrelet du corps calleux ; *C Q*, cap du lobe carré ; O^4, gyrus lingual ; O^5, gyrus fusiforme ; O^6, cunéus ; T^4, 3e occipito-temporale ; *NA*, noyau amygdalien.

Les lésions occipitales sous-corticales qui font l'hémiopie la produisent par l'interruption des fibres des radiations optiques. Les radiations optiques sont des faisceaux de projection qui établissent une connexion directe entre les noyaux centraux de l'appareil optique et l'écorce de la sphère visuelle, où ils se terminent exclusivement. Les radiations optiques de Gratiolet (*faisceau sensitif* de Charcot et Ballet) renferment aussi des conducteurs pour d'autres sensibilités ; elles se composent de deux lames, parallèles mais distinctes, le *faisceau sensitif interne*, le *faisceau sensitif externe*. Les deux lames du faisceau sensitif vont en s'amincissant depuis la partie postéro-externe du thalamus jusqu'à la pointe occipitale. L'extrémité antérieure du faisceau sensitif volumineuse, se partage en tronçons divergents qui gagnent la capsule externe, les cloisons du noyau lenticulaire, le corps genouillé externe, le thalamus. L'extrémité postérieure amincie, avec ses deux lames encore reconnaissables, se perd dans la substance grise du lobule lingual, au pôle occipital, séparée des plis de la face interne par la corne occipitale ou un prolongement linéaire qui la représente. Le faisceau sensitif n'a donc pas de relation directe avec le *cunéus*. D'ailleurs la *lame festonnée*, petit système indépendant d'association qui passe du bord supérieur du lobule lingual au bord inférieur et à la partie moyenne du cunéus, empêche toute connexion entre le faisceau sensitif et la substance grise du cunéus.

Sous le nom de faisceau longitudinal inférieur, il ne faut pas considérer autre chose que la portion du faisceau sensitif réfléchie sous le ventricule. Et comme la surface totale de ce faisceau diminue constamment d'avant en arrière, on doit admettre qu'il s'épuise progressivement à mesure qu'il envoie des fibres sous la paroi du ventricule ; celles-ci vont se jeter dans la partie moyenne et inférieure de l'écorce du gyrus lingual, par conséquent *au-dessous du cunéus*.

En résumé, le faisceau sensitif constitué par les deux lames compactes des radiations optiques, enveloppe, dans son trajet antéro-postérieur, les faces externe et inférieure de la corne occipitale; il décrit une courbe à concavité interne et se termine dans l'écorce du lobule lingual, depuis le pôle occipital jusqu'à l'extrémité antérieure de cette circonvolution de l'hippocampe. Le faisceau longitudinal inférieur se prolonge effectivement jusqu'à l'extrémité antérieure de la circonvolution de l'hippocampe ; et ceci explique comment un ramollissement, au point de jonction du lobule lingual et de la circonvolution de l'hippocampe, peut produire l'hémiopie (cas de Kirchhoff).

La grande masse de fibres antéro-postérieures qui occupent le lobe occipital en dehors de la corne ventriculaire, la *substance blanche sagittale du lobe occipital* de Wernicke se compose de trois couches : 1o le tapetum; 2o le faisceau sensitif interne ; 3o le faisceau sensitif externe. Vialet admet que la couche moyenne constitue seule la radiation optique. Il suppose que la couche externe est un système d'association à long trajet intra-hémisphérique et il l'appelle faisceau longitudinal inférieur. Il n'est pas douteux que le *stratum sagittale externum* ou faisceau sensitif externe contribue à la formation du faisceau longitudinal inférieur de Burdach; mais il n'est pas seul pour le constituer.

Ce faisceau, à son extrémité antérieure, « se mêle aux fibres de la couronne rayonnante de la couche optique, d'autres fibres se mettent en rapport avec les deuxième et troisième segments du noyau lenticulaire ». C'est donc un faisceau de *projection*. Enfin, il est inadmissible que les radiations optiques puissent aboutir au *cunéus*. Vialet a constaté que dans un cas de ramollissement du cunéus, où une très faible partie de l'écorce était respectée, les fibres sous-jacentes à la substance grise étaient respectées elles-mêmes et leur parcours pouvait être suivi depuis la partie supérieure du cunéus jusqu'à la zone des radiations. Il faut considérer ce prétendu faisceau de projection optique du *cunéus* comme une irradiation du faisceau compact du fornix ou du cingulum. Ce sont ces deux faisceaux qui, en effet, constituent la totalité du manteau blanc du *cunéus*. Le rôle de ces fibres, qui vont du cunéus au forceps, a peut-être une importance notable dans le symptôme hémiopie. Il ne faut pas, pour cela, les considérer comme des fibres de projection.

Les fibres de projection du cunéus, étrangères à la fonction visuelle, vont gagner la capsule interne. Ce système de projection est des plus restreints.

Conclusions : 1o Les radiations optiques, en d'autres termes les *faisceaux sensitifs* sont les faisceaux les mieux limités de toute la masse du centre ovale. Leurs origines, dans les noyaux opto-striés, sont suffisamment précises. Leur terminaison dans la région occipitale ne l'est pas moins. Elles aboutissent à tout l'étage inférieur du lobe lingual, depuis l'extrémité postérieure de cette circonvolution jusqu'à l'uncus de l'hippocampe en arrière du noyau amygdalien (*N A*). Un certain nombre se jettent aussi dans le lobule fusiforme et peut-être même dans la troisième circonvolution occipito-temporale (fig. 103).

2o Il n'y a pas de fibres de projection du *cunéus* proprement dit sur les noyaux visuels; ou, s'il en existe, elles sont en si petit nombre que leur destruction ne peut, à elle seule, produire l'hémiopie. Les lésions du *cunéus* tout seul sont incapables de produire l'hémiopie par *une rupture des fibres de projection*. Si les lésions du *cunéus* ont ce résultat, le mécanisme de l'hémiopie n'est pas celui qu'on invoque en général, c'est-à-dire qu'il ne répond pas à une interruption des fibres cortico-thalamiques directes.

FEINDEL.

975) **Les centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intra-cérébral,** par VIALET. *Annales d'oculistique*, mars 1894.

Si l'on n'est pas assez fixé sur les limites périphériques du centre visuel cortical, il est du moins un fait bien établi, c'est que ce *centre siège à la face interne du lobe occipital*, qu'il est surtout représenté par le *domaine de la scissure calcarine*, que *les deux lèvres de cette scissure en font égalementpartie, aussi bien la lèvre supérieure que la lèvre inférieure, aussi bien le cunéus que le lobule lingual.*

M. Brissaud exclut le *cunéus* de la zone visuelle corticale parce que : 1° le cunéus ne possède pas de fibres de projection ou, s'il en possède, elles ne sont pas préposées à la vision; 2° la couche externe de la substance sagittale est formée de fibres de projection et non d'association.

L'auteur affirme que le cunéus possède des fibres de projection au même titre que le reste du lobe occipital; l'étude des dégénérescences secondaires lui a permis de les suivre jusqu'aux noyaux gris centraux; elles suivent deux voies dans leur trajet spiroïde autour de la corne occipitale, l'une, supérieure, au-dessus du ventricule, l'autre inférieure, au-dessous de ce dernier, et aboutissent au pulvinar et au corps genouillé externe. La destruction de ces fibres entraîne une hémiopie persistante.

Le cunéus n'est pas isolé par la lame festonnée; cette lame de substance blanche, formée de plusieurs espèces de fibres (du stratum calcarinum, du faisceau longitudinal inférieur, des radiations optiques, du tapetum) est croisée et traversée par les conducteurs visuels partis du cunéus.

Distraire le cunéus de la zone visuelle, c'est séparer l'une de l'autre les deux lèvres de la scissure calcarine dont la substance grise est caractérisée par le développement tout spécial du ruban de *Vicq d'Azyr*.

La substance sagittale du lobe occipital se divise en deux couches distinctes : l'une interne (faisceau sensitif interne de M. Brissaud), renferme les conducteurs optiques, ainsi que le prouve la marche des dégénérescences; l'autre externe (faisceau sensitif externe de M. Brissaud), a un rôle tout différent et, quoique ses fonctions ne soient pas absolument connues, on peut affirmer qu'elle est en majeure partie composée de fibres d'association. Cette couche, *faisceau longitudinal inférieur* de Burdach, est composée de fibres diverses : « la plupart se terminent dans le lobe temporal; d'autres vont se mêler aux fibres de la couronne rayonnante de la couche optique; d'autres vont à la capsule externe; aux deuxième et troisième segments du noyau lenticulaire. La majorité de ces fibres, reliant le lobe occipital au lobe temporal, jouent un rôle d'association. De plus, les deux zones de la substance sagittale se comportent différemment en présence des réactifs. Pour toutes ces raisons, ces deux couches ne doivent pas être confondues sous la dénomination ancienne de faisceau sensitif. L'une est un *faisceau sensoriel optique*, l'autre un *faisceau d'association.*

Suivent l'étude anatomique de la région occipitale, un résumé des recherches de l'auteur, le diagnostic des hémianopsies par lésions diverses. FEINDEL.

976) **Sur les centres optiques cérébraux,** par S. E. HENSCHEN (d'Upsal). *Revue générale d'ophtalmologie*, n° 8, 1894.

Ce travail est la reproduction intégrale d'une communication au Congrès. international de Rome (2 avril 1894). Où est situé le centre visuel cortical ?

Quelles sont ses limites ? Les résultats des faits anatomo-cliniques qui, *seuls*, peuvent nous guider dans nos recherches sur la localisation et la limitation du centre optique, sont les suivants : Si la pointe occipitale et la partie la plus antérieure de la scissure calcarine participent à la formation du centre optique, il est à présent impossible de le dire. La voie optique occipitale est située dans la *partie inférieure de la radiation optique* (radiation de Gratiolet). Le centre optique est limité à l'écorce de la scissure calcarine ; et il y a, à ce niveau, une projection corticale des fibres de la rétine. Le territoire en question pourrait donc s'appeler *rétine corticale*. « La partie centrale du centre optique n'est pas située dans le *cunéus* comme on l'a prétendu à tort. » Elle doit se trouver, — celle qui correspond à la *macula lutea*, — dans la partie antérieure de la scissure calcarine. D'autre part, la lèvre inférieure de la scissure correspondrait au champ visuel supérieur, et la lèvre supérieure au champ visuel inférieur. « Il y a donc une projection de la rétine dans l'écorce cérébrale de la scissure calcarine et, par conséquent, nous pouvons parler d'une *rétine corticale*. » Enfin les deux moitiés de la *macula* sont représentées souvent dans les deux hémisphères. L'auteur critique, en terminant, l'opinion de M. Vialet qui dit : « Il semble donc que chez l'homme les conducteurs optiques provenant de la partie supérieure ou de la partie inférieure de la rétine ne se rendent pas à des territoires corticaux distincts. Nous ne voudrions pas cependant nier la possibilité de la projection de la rétine sur la sphère visuelle. » Dans la doctrine de la cécité psychique et des hallucinations, la question de savoir s'il existe ou non une *rétine corticale* a une importance capitale.

E. Brissaud.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

977) **De l'anatomie pathologique des cordons postérieurs de la moelle épinière**, par le Dr Carl Mayer (assistant à la clinique de Krafft-Ebing), deux planches. *Jahrbücher für Psychiatrie*, XIIIe vol., 1er cahier, 1894, p. 57.

I. — Les cas de dégénération isolée de certaines racines spinales postérieures sont assez rares. L'auteur en rapporte une observation concernant la dégénérescence limitée de quelques racines sacrées et lombaires, chez un individu qui avait une tumeur carcinomateuse de la grosseur d'une noix dans la moitié gauche de la protubérance. La méthode de Marchi permit de constater l'extension des faisceaux dégénérés qui dépasse de tous côtés les limites connues (Schultze). Comme la tumeur protubérantielle n'avait pas provoqué de symptômes de compression intra-crânienne, il est possible que la dégénération des racines postérieures et des cordons de Goll ait été due à la cachexie cancéreuse. Mayer compare ce cas avec ceux que Minnich a décrits dans l'anémie pernicieuse et pense avec ce dernier que la cause de la dégénération est un œdème local de la moelle épinière, conséquence de l'hydrémie (cachexie), ou d'un trouble de la circulation par compression. La région de Westphal dans la moelle lombaire était dégénérée, ce qui explique la perte des réflexes rotuliens constatée pendant la vie. Ces réflexes peuvent toutefois être abolis par des tumeurs cérébrales, sans lésion locale, par simple inhibition fonctionnelle.

II. — *De l'anatomie pathologique des cordons postérieurs dans la paralysie générale.* — La dégénération des racines postérieures est-elle secondaire et totale dans le tabes, comme le pensent Redlich et Dejerine, ou bien est-elle primaire et élective, ne portant que sur certains faisceaux de ces racines, comme l'enseigne Flechsig ? Ce dernier se basait sur les cas de tabes chez les paraly-

tiques généraux. Mais les recherches subséquentes ont démontré que c'était la même chose dans le tabes classique. Contrairement à Marie, Mayer affirme que ses observations démontrent avec évidence l'étroite relation de la zone postérieure (radiculaire) interne avec les racines postérieures. Lorsque toutes les racines de la queue de cheval sont comprimées, la zone postérieure interne qui est au-dessus dégénère en même temps que la zone radiculaire, de telle sorte qu'il est impossible de les distinguer l'une de l'autre. Si donc dans le tabes, la première reste indemne, c'est qu'il se fait un triage dans les fibres venant des racines postérieures malades qui ne sont pas toutes lésées au même degré. Tous les cas de tabes n'ont peut-être pas ce caractère électif au début. C'est ce que des observations ultérieures pourront élucider; mais jusqu'à présent, rien ne prouve que le tabes puisse débuter anatomiquement suivant deux principes, la dégénération en masse de la racine ou l'élection de certaines fibres dans ces racines.

L'auteur a examiné dix moelles de paralytiques généraux qui montrent une dégénération compacte des territoires radiculaires. Il en tire les conclusions suivantes : dans la moelle lombaire, la zone radiculaire moyenne (m. W. Z.) se compose : 1) de fibres venant des racines postérieures sacrées ou lombaires, qui se terminent déjà dans la substance grise de la moelle dorsale inférieure (colonnes de Clarke). L'abolition précoce du réflexe patellaire rend probable en outre l'entrée de fibres de la m. W. Z. de la moelle lombaire dans la substance grise des cornes antérieures; 2) cette zone envoie de longues fibres ascendantes depuis les racines postérieures sacrées et lombaires jusqu'au bulbe; 3) elle envoie aussi des fibres radiculaires lombaires dans la zone postérieure interne dont les fibres, selon Flechsig, n'atteignent pas le bulbe, mais pénètrent dans la substance grise de la moelle, à diverses hauteurs. (Mayer pense, contrairement à Flechsig, que la région *m* de la figure 5 (1) n'appartient pas à la zone radiculaire moyenne, mais représente bien plutôt la virgule de Schultze.)

Tous les paralytiques examinés avaient perdu leurs réflexes rotuliens. Aussi, chez tous, la moelle lombaire offrait-elle les lésions les plus intenses, surtout dans le système radiculaire des colonnes de Clarke, puis dans celui des longues fibres ascendantes jusqu'au cordon grêle. La zone de Lissauer est prise simultanément dans maints cas, par exception reste intacte alors même que la zone radiculaire est gravement atteinte. La zone postérieure interne n'est fortement lésée que si la dégénération de la m. W.Z. est très avancée.

Le cas de Westphal, sur lequel se base Marie pour supposer la nature endogène de la dégénération des cordons postérieurs chez certains paralytiques généraux, a été publié d'abord en 1881 dans le *Berl. klin. Wochenschrift*, p. 2, avec une figure qui montre la dégénération complète de la m. W. Z. du renflement lombaire. Cette figure a été mal reproduite dans les *Arch. für Psych.*, ce qui a induit Marie en erreur. D'autre part, on doit admettre avec Marie que la virgule de Schultze n'a rien à faire avec les racines postérieures, mais trouve son commencement et sa terminaison dans la substance grise de la moelle. L'auteur a observé un cas de paralysie générale chez lequel toutes les racines postérieures étaient intactes, la virgule de Schultze étant la seule région dégénérée. Selon lui, c'est ici un cas pur de lésion spécifique des cordons postérieurs dans la paralysie générale. On observe souvent, dans cette maladie, la lésion précoce des régions médullaires qui restent indemnes le plus longtemps dans le tabes

(1) *Neurologisches Centralblatt*, 1890, n° 3, p. 73.

classique. Peut-être ne trouverait-on pas dans ce dernier la dégénération isolée du système radiculaire des colonnes de Clarke dans la moelle lombaire, sans aucune atteinte des longues fibres ascendantes, comme Mayer l'a observé dans la paralysie générale? Dans le cas de lésion de la virgule de Schultze, il n'y avait pas de dégénération du faisceau pyramidal croisé. Les observations ultérieures pourront seules indiquer l'importance des différences que l'on trouve dans les lésions médullaires de la paralysie générale et du tabes vulgaire. M. n'admet pas l'opinion de Marie qui place dans une affection des ganglions spinaux la cause des dégénérations médullaires, mais il ne partage pas non plus les vues d'Obersteiner et Redlich qui rattachent les lésions tabétiques à la méningite spinale. Pour C. Mayer, celle-ci est un processus secondaire.

P. Ladame.

978) **Sur l'anatomie pathologique du tabes dorsal.** (Zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis), par Oppenheim. *Berlin. klinische Wochenschrift*, 23 juillet 1894, nº 30, p. 689.

L'étude des ganglions spinaux au point de vue de la lésion initiale du tabes a sans doute une grande importance.

Des observations déjà anciennes ont été publiées à ce sujet : c'est ainsi que Luys a décrit une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules ganglionnaires, mais Charcot et Vulpian l'ont cherchée en vain, et jusqu'en 1885 on a admis l'intégrité des ganglions spinaux. Oppenheim et Siemerling, examinant ces ganglions, (voir. fig 104 et 105) ont constaté dans trois cas, sur des

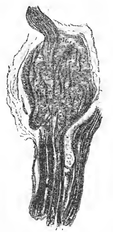


Fig. 104. — Section d'un ganglion spinal normal (méthode de Weigert).



Fig. 105. — Section d'un ganglion spinal dans un cas de tabes.

sections longitudinales, une disparition considérable des fibres myéliniques. Quant aux lésions des cellules nerveuses, elles ont été mises plus tard en évidence par Wollenberg qui les a trouvé altérées de façons différentes.

Oppenheim rappelle que dans un cas de tabes dorsal (fig. 106 et 107), accompagné d'anesthésie dans le territoire du trijumeau, il a trouvé, outre une dégénérescence de la branche dite ascendante du trijumeau, une atrophie des ganglions de Gasser,

qui portait non seulement sur les fibres nerveuses, mais encore sur les cellules.

Ce fait acquiert de l'importance dans ce sens que la lésion de cette branche étant consécutive à l'altération du ganglion de Gasser; cette branche ne mérite pas en réalité le nom de branche ascendante.

Comme la lésion des centres trophiques détermine au commencement la dégénérescence de la partie terminale des fibres qui en émanent, il est possible que la dégénérescence tabétique commence d'une part dans les fibres des cornes

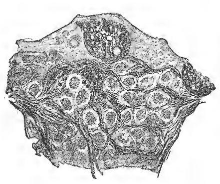


FIG. 106. — Coupe du ganglion de Gasser à l'état normal (acide osmique).

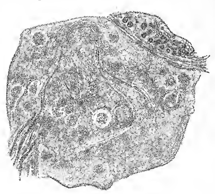


FIG. 107. — Coupe du ganglion de Gasser dans un cas de tabes dorsal.

postérieures et dans les fibres fines des colonnes de Clarke, et d'autre part dans les rameaux cutanés.

Oppenheim conclut, en se basant sur l'hypothèse d'Erb, que l'agent provocateur du tabes agit par l'intermédiaire des ganglions spinaux sur les fibres sensitives qui en naissent, sans que les cellules ganglionnaires présentent une altération appréciable. Cette atrophie des fibres nerveuses commence dans leur partie terminale, et gagne de proche en proche jusqu'à leur centre d'origine. Quand le processus dure depuis longtemps, les cellules nerveuses elles-mêmes peuvent être atteintes.

G. MARINESCO.

[Je m'empresse d'ajouter que les auteurs, qui, les premiers ont décrit les lésions évidentes des ganglions spinaux, en ce qui concerne les fibres, sont Oppeinheim et Siemerling. Quant aux lésions des cellules ganglionnaires elles-mêmes, décrites par Vollenberg, elles ne nous semblent pas à l'abri de toute critique; et, pourtant, nous pensons, en nous basant sur des considérations physiologiques et embryologiques, que la lésion primitive du tabes réside dans ces éléments trophiques. Mais, dans aucun cas, nous n'admettons l'opinion émise par Redlich et Obersteiner qui donnent comme lésion primitive du tabes une méningite postérieure.]

G. M.

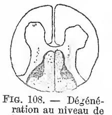
979) **Sur les lésions médullaires dans les cas de tumeur cérébrale,** par le Dr CARL MAYER (assistant de Krafft-Ebing). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XII, 3e cahier, 1894, p. 410, avec une planche.

On n'a jamais trouvé jusqu'ici de lésions de la moelle dans les cas de tumeurs cérébrales ayant aboli le réflexe du genou. Wollenberg seul, dans un cas de glio-sarcome du cervelet, a trouvé une dégénération typique des cordons postérieurs et des racines spinales, lésions qu'il considéra comme un tabes au début sans relation avec la tumeur encéphalique.

Mayer relate deux cas nouveaux de tumeurs cérébrales avec perte des réflexes rotuliens et lésion anatomique correspondante des cordons postérieurs.

I. — F..., 33 ans, accès de maux de tête avec aphasie motrice, qui deviennent permanents; parésie du facial inférieur droit, puis des extrémités droites; papille étranglée. Somnolence, ptosis à gauche. Vomissements fréquents. Abolition des deux réflexes du genou, réflexe du tendon d'Achille normal; pas de troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs. Mort un mois après la perte des réflexes.

Autopsie. — Compression cérébrale, tumeur grosse comme un œuf de poule (gliome) comprimant l'opercule et le pied de la 3e circonvolution frontale gauche. Aucune lésion macroscopique dans la moelle. Examen selon la méthode de Marchi et Algeri après durcissement de 15 jours. Dans la moelle lombaire supérieure, dégénération de la zone d'entrée des racines (Lenhossek) dans les cordons postérieurs. La zone de Lissauer est complètement indemne dans toute la moelle lombaire ou sacrée (voir le schéma 108). Colonnes de Clarke normales. Dans toute la moelle dorsale, il y a des granulations noires le long du bord interne des cornes postérieures correspondant à la zone où pénètrent les racines postérieures dorsales. Dans toute la moelle dorsale, intégrité complète de la zone marginale à la pointe des cornes postérieures. Dans la moelle cervicale, la dégénération est plus prononcée. Au renflement, les racines postérieures à leur entrée, les fibres qui pénètrent dans la corne postérieure et la zone radiculaire sont surtout dégénérées. A la hauteur de la cinquième racine cervicale, on voit deux régions dégénérées dans le cordon de Burdach (v. schéma 109) : une externe, moins intense, correspondant à la zone radiculaire; une externe plus intense, comprenant la zone radiculaire postérieure médiane de Flechsig, séparée du cordon de Goll par une bande S à peine dégénérée. La dégénération est disséminée dans le reste du cordon de Burdach.


Fig. 108. — Dégénération au niveau de la moelle lombaire supérieure.

Dans la moelle cervicale la zone de Lissauer est aussi complètement indemne. Aucune dégénération des racines cervicales postérieures. Par contre, les cellules des cornes antérieures dur enflement cervical offrent de graves lésions. L'espace péricellulaire est très apparent, peu de cellules sont intactes. Leurs prolongements sont cassés, parfois en plusieurs segments. Un certain nombre de cellules n'ont plus de prolongement du tout et ont perdu leurs noyaux et même leur protoplasma, remplacé par un amas pigmentaire. On trouve les mêmes lésions dans la moelle lombaire et dorsale, quoique moins prononcées. Toutes ces dégénérations étaient si récentes qu'on ne les manifestait pas par la méthode de Weigert-Pal.


Fig. 109. — Coupe au niveau de la 5e cervicale.

La lésion de la zone radiculaire dans la moelle lombaire supérieure (région de Westphal) explique l'abolition des réflexes rotuliens, tandis que le réflexe du tendon d'Achille était conservé parce que cette région était à peine touchée dans la moelle sacrée. Les réflexes de l'extrémité supérieure étaient aussi abolis par la dégénération accentuée de la zone radiculaire dans la moelle cervicale. L'intégrité de la zone de Lissauer explique peut-être l'absence de troubles de la sensibilité.

Les lésions des cellules des cornes antérieures étaient trop récentes pour

avoir pu provoquer de l'atrophie. La somnolence du malade pendant les dernières semaines empêchait du reste un examen approfondi de la motilité.

II. — H..., 46 ans, céphalalgie continue depuis des mois, vertiges, syncopes, somnolence, pas de symptômes de localisation. Stase papillaire. Réflexe du genou absent jusqu'à la mort dans le sopor. Autopsie : Endothéliome gros comme une petite pomme, comprimant les lobes frontaux ramollis dans leur partie antérieure. Moelle durcie dans le liquide de Müller. Examen de quelques segments, méthode Marchi.

Intégrité du cordon antérieur de toute la moelle. Les corpuscules noirs dégénérés commencent dans la moelle lombaire aux zones radiculaires des cordons postérieurs. Ils sont nettement prononcés à partir de la dixième dorsale et se retrouvent des deux côtés dans toute la moelle dorsale. Colonnes de Clarke absolument intactes. Le schéma 110 ci-joint représente une coupe tout en haut de la moelle dorsale. La dégénération de la zone radiculaire est plus intense à droite et se prolonge en avant dans une région *W* qui, d'après Mayer, répond probablement aux fibres ascendantes des racines dorsales inférieures. Nulle part on ne trouve de dégénération dans la zone marginale de Lissauer. Pas de dégénération non plus dans les racines spinales postérieures extra-médullaires.

Dans ce cas l'absence des réflexes patellaires ne s'explique par aucune lésion lombaire. Il s'agit sans doute d'un symptôme d'inhibition cérébrale.

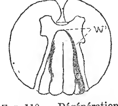


Fig. 110. — Dégénération au niveau de la moelle dorsale supérieure.

Il ne peut être question dans ces deux cas de tabes au début. L'intégrité de la zone de Lissauer suffit à réfuter cette supposition. Il n'y a pas non plus d'affection des méninges avec dégénération secondaire. Après avoir discuté diverses suppositions étiologiques (irritation toxique du liquide cérébro-spinal) l'auteur admet que la pression venant de la tumeur s'est fait sentir dans la colonne vertérale et a provoqué une stase veineuse qui a produit à la longue une dégénération des fibres radiculaires postérieures les plus sensibles, puis des cellules des cornes antérieures. Les cas observés à l'avenir permettront de décider si l'on retrouve ces dégénérations dans la moelle épinière chaque fois que la pression intracrânienne sera augmentée et si les dégénérations font défaut lorsque les communications seront formées entre les ventricules latéraux et le troisième ventricule d'une part, et l'espace sous-arachnoïdien d'autre part.

Les observations publiées par Nonne, très semblables par la localisation anatomique à celle de Mayer, se rapportent à l'anémie pernicieuse. Mayer insiste sur le fait qu'il n'était pas question d'anémie dans ses cas. Le marasme ne suffit pas pour produire la dégénération médullaire. Mayer a examiné trois moelles de tuberculeux cachectiques qui n'en offraient pas trace, aux réactions de Marchi.

P. Ladame.

NEUROPATHOLOGIE

980) **Sur un syndrome simulant la sclérose latérale amyotrophique chez un malade affecté de syphilis**, par G. Ballet. *Semaine médicale*, 1894, p. 533, n° 66.

Homme, 34 ans, type de déséquilibré mental, est pris brusquement d'hémiplégie droite avec dysarthrie. Trois semaines plus tard survient une hémiplégie

gauche et la dysarthrie s'accentue. Un mois après le début de ces accidents, le malade présentait le tableau suivant : émotivité excessive avec rires et pleurs spasmodiques, paralysie de la langue et du voile du palais, articulation défectueuse des mots, raucité de la voix, accès terribles de suffocation, exagération du réflexe massétérin : bref la paralysie labio-glosso-laryngée à type spasmodique. Les membres supérieurs et inférieurs étaient à peu près complètement paralysés, avec exaltation des réflexes tendineux et clonus des pieds. Enfin les muscles des quatre membres présentaient un degré marqué d'atrophie. Les muscles de la langue n'étaient cependant pas atrophiés. Il n'y avait ni troubles sensitifs ni troubles sphinctériens.

C'était en apparence la symptomatologie de la sclérose latérale amyotrophique. Mais le malade était syphilitique. Le traitement mixte fut institué et rapidement les accidents s'atténuèrent sans disparaître complètement.

L'auteur élimine successivement la sclérose latérale amyotrophique, surtout en raison du début quasi brusque, de la rapidité de l'évolution et de la rétrocession des accidents. Il élimine ensuite la polynévrite et la méningo-myélite syphilitiques. Il s'arrête enfin — en tenant compte de la brusquerie du début, de l'hémiplégie double, du rire explosif, etc. — au diagnostic de paralysie pseudo-bulbaire, dépendante d'un double foyer cérébral, rattachable à la syphilis.

A. Souques.

981) **Note sur un cas de crise gastrique**, par Maurice Soupault. *La Médecine moderne*, 1994, n° 96.

Il s'agit d'une crise gastrique présentant tous les caractères de la crise du tabes chez un malade n'ayant aucun signe qui puisse faire soupçonner une affection médullaire même à la période de début; il n'est pas hystérique, ses antécédents héréditaires sont bons, mais il est alcoolique et dit avoir eu la syphilis il y a dix ans. La première crise date de 1888; elle est survenue après une émotion violente, le sujet étant en pleine santé. Depuis, les crises se sont succédé à intervalles de plus en plus rapprochés; la dernière, celle qui a motivé son admission à l'hôpital, a débuté par des vomissements et une diarrhée noirâtres. La terminaison, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire dans la crise gastrique du tabes (Charcot), a été graduelle : après une intensité très grande pendant cinq à six jours, on a vu les accidents s'amender peu à peu et l'intolérance gastrique diminuer; les accès se sont espacés de plus en plus et la dernière crise a eu lieu alors que l'alimentation était reprise depuis huit jours. Enfin l'analyse chimique des vomissements a donné les résultats suivants :

Premier examen. — La crise était à son déclin, le malade supportait quelques aliments mais avait encore deux ou trois accès par jour. On lui donne un repas d'épreuve composé de 60 grammes de pain et de 250 grammes d'eau distillée ; l'extraction, au bout d'une heure, donne une quantité très faible, beaucoup de mucus ; anacidité complète au tournesol, réaction des peptones nulle.

Deuxième examen. — Les crises ont disparu depuis dix jours. État gastrique parfait. Appétit excellent. Digestions très faciles et sans aucun trouble dyspeptique. Après administration du repas d'épreuve l'analyse chimique donne : Tournesol = 0; réaction des peptones nulle; Gunzbourg = 0 ; chlore total 2,4 p. 1000 ; chlore total 2,3 p. 1000. — Donc, *apepsie absolue.*

La crise gastrique tabétique n'est pas toujours un accès d'hypersécrétion, bien que cette hypersécrétion soit un symptôme contingent mais non essentiel de la crise; dans tous les cas elle ne saurait en être la cause. Quant aux variations

du chimisme gastrique pendant la crise, il dépend probablement de l'état habituel de la sécrétion ; ceci est également l'opinion de Hayem. GASTON BRESSON.

982) **Des troubles de la sensibilité du globe oculaire et de ses annexes dans l'ataxie locomotrice**, par EMILE BERGER. *La Médecine moderne*, 1894, nº 93.

L'auteur donne cinq observations sommaires d'ataxie locomotrice; dans l'une (obs. II) la paralysie générale est associée au tabes. Il a noté chez ces cinq malades des troubles oculaires qui peuvent se résumer ainsi : la sensibilité de la cornée est diminuée, l'attouchement de cette membrane ne produit pas de clignotement. La cornée, la conjonctive, la peau des paupières, le pourtour de l'œil, peuvent présenter une fausse localisation des sensations. — Il n'y a aucun rapport entre ces troubles et l'atrophie du nerf optique; mais s'il y a coexistence, même en l'absence d'autres symptômes, l'atrophie doit être considérée comme d'origine tabétique. GASTON BRESSON.

983) **Un voyage chez les lépreux d'Islande**, par EHLERS (de Copenhague). *Semaine médicale*, 1894, p. 526, nº 65.

C'est la relation d'une exploration scientifique en Islande. Après avoir donné un aperçu historique sur l'importation de la lèpre dans ce pays vers la fin du XIIe siècle, et sur sa propagation ultérieure, l'auteur détaille la manière de vivre des habitants et enfin expose les résultats de ses recherches personnelles. Ces résultats plaident pour la contagion et contre l'hérédité de la lèpre.

Le but de ce voyage était de contrôler les opinions émises par Zambaco. Il n'a rencontré (sur 102 malades observés) aucun cas de *sclérodermie* ou de *sclérodactylie*, pas plus que de *nécrose gangréneuse* ou d'*asphyxie locale* avec *gangrène symétrique des extrémités*, tous syndromes qui, d'après Zambaco, ressortissent à la lèpre. Il n'a vu que deux cas simulant l'un le *panaris analgésique*, l'autre la *syringomyélte*.

Ses recherches le porteraient volontiers à identifier comme Zambaco la maladie de Morvan avec la lèpre mutilante. Par contre, il ne croit pas à l'identité de la sclérodermie et de la sclérodactylie avec la lèpre anesthésique. Et il s'abstient de toute discussion critique sur les autres maladies que cet auteur a voulu faire entrer dans le cadre de cette dernière affection, ne les connaissant pas et n'ayant pas eu l'occasion de les observer en Islande.

En somme, l'auteur n'accepte qu'une très minime partie des idées de Zambaco-Pacha. Il s'en sépare complètement au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie de la lèpre. Il est, en effet, un contagionniste convaincu et donne une série de preuves à l'appui de son opinion. Il termine en disant « que *la lèpre est une affection contagieuse*, peut-être moins contagieuse que certaines autres maladies infectieuses, mais qu'*elle n'est nullement héréditaire* ».

Une carte d'Islande, où on voit indiqués les foyers actuels de lèpre tubéreuse et anesthésique, illustre cet intéressant récit. A. SOUQUES.

984) **Des trophonévroses des extrémités ou acrotrophonévroses. Les trophonévroses autocopiques : amputation spontanée des membres, aïnhum, etc.** (1), par LANCEREAUX. *Semaine médicale*, 1894, nº 54, p. 429.

Jeune fille, 22 ans, bien développée. Pas de difformités dans la famille. Père, buveur d'absinthe, mort de paralysie générale. Cette jeune fille, née avec les

(1) L'auteur qui avait étudié la *trophonévrose nécrotique* dans une première leçon (voir *Revue Neurolog.*, 1894, p. 503) réserve le nom de *trophonévrose autocopique* à une série de faits caractérisés par leur tendance à amputer les orteils et les membres.

trois derniers doigts de la main droite amputés congénitalement, présente une série de déformations survenues depuis sa naissance. Vers 4 ans, chute spontanée par strangulation circulaire de l'index droit. A la main gauche, l'index est tombé vers l'âge de 5 ans ; le médius présente deux sillons récents. Les avant-bras et les bras sont normaux. Les deux membres inférieurs montrent plusieurs sillons circulaires, assez récents, plus ou moins profonds, au niveau des cuisses et des jambes. Le pied droit est en varus équin ; le gros orteil du pied gauche est étranglé par un sillon très profond, qui laisse suinter chaque jour un liquide sanglant, sans solution de continuité visible.

A propos de cette observation, l'auteur discute les théories émises sur l'amputation congénitale et admet une altération (matérielle ou fonctionnelle) de la moelle ou des nerfs périphériques. Les troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité qui existaient dans le cas cité et l'hémorrhagie du gros orteil plaident dans ce sens.

L'*aïnhum*, la *sclérodermie*, l'*ulcère perforant*, les accidents secondaires de la lèpre reconnaissent, comme l'amputation congénitale, une origine nerveuse. A l'appui de son dire, l'auteur rapporte l'histoire d'une malade, chez laquelle on voit, à côté de la destruction progressive des extrémités digitales des mains, un ensemble de troubles trophiques des membres, de la peau, du visage, des paupières et des gencives. Il est évident que les lésions des doigts ont la même origine que l'ensemble des troubles trophiques coexistants,c'est-à-dire un désordre du système nerveux trophique.

Dans cette observation, comme dans la précédente, c'est donc au système nerveux que doivent être attribuées les lésions digitales. La nature du mal « est un mode particulier du système nerveux, héréditaire plutôt qu'acquis ».

A. Souques.

985) **Sur un cas de zona intercostal**, par le professeur Potain. *La Médecine moderne*, 15 septembre 1894.

Femme de 44 ans, soignée pour une pneumonie droite et prise 42 jours après la défervescence d'un malaise et d'une douleur au côté droit. Cinq jours plus tard apparaît un hémizona sur les parties postérieure latérale et postérieure du corps, formant une bande au-dessous du sein droit et du quatrième espace intercostal, et ne dépassant pas le sternum. Disparition rapide des vésicules et chute des croûtes sans ulcération ; cependant la douleur persiste.

On sait que l'élément douloureux du zona est très variable et qu'il peut persister pendant des années et, dans le cas qui nous occupe, la possibilité de porter un pronostic sérieux dépend de l'étiologie de l'affection. Or, on ne peut incriminer que la pneumonie, car les autres causes ordinaires du zona (traumatisme, rhumatisme, embarras gastrique) manquent absolument.

Ce n'est d'ailleurs pas le premier cas de ce genre (Kaposi), et, bien qu'il n'y ait pas de rapports directs entre l'herpès et le zona, il est à remarquer que certeines pneumonies n'auraient été, pour quelques-uns, que de l'herpès du poumon, et l'on pourrait faire ici un rapprochement. Malheureusement pour cette théorie, le zona est une affection essentiellement nerveuse survenant très probablement à la suite d'une névrite et ne présentant que des rapports très éloignés avec l'herpès.

Gaston Bresson.

986) **Sur les troubles sensitifs, et particulièrement sur la douleur, dans les affections viscérales**. (On disturbances of sensation, etc...), par Henry Head. *Brain*, 1894, Part LXVII, p. 339.

H. Head continue dans ce mémoire la série des très originales recherches sur

lesquelles il a déjà fait un travail in *Brain*, 1893 (1). Il s'était limité alors à l'étude des zones du tronc et des membres, actuellement il entreprend celle des zones douloureuses du cou et de la tête en relation avec les affections viscérales. Le but qu'il se propose est de démontrer : *a*) Que chaque organe dans la tête est en relation avec une ou plusieurs zones de la surface cutanée. (Ces organes sont : le nez, l'œil, l'oreille, les dents, la langue, les glandes salivaires, les amygdales, le larynx et enfin le cerveau lui-même). — *b*) Que les éruptions d'herpès dans les régions céphalique et cervicale correspondent souvent avec les zones douloureuses, bien que dans un grand nombre de cas ces éruptions présentent dans ces régions une diffusion telle que la comparaison devient impossible. — *c*) Ces zones peuvent empiéter notablement les unes sur les autres. — *d*) L'étude de la distribution des rameaux du trijumeau, basée sur les troubles amenés par la destruction de ceux-ci chez l'homme, ne correspond pas avec les zones douloureuses de Head dans ces régions. — *e*) A la tête et au cou, comme dans les

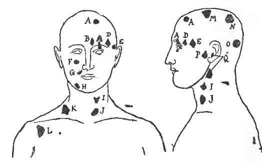


Fig. 111. — Points maxima des zones douloureuses ou sensibles accompagnant différentes affections viscérales. *A*, point sus-orbitaire; *B*, fronto-nasal; *D*, fronto-temporal; *E*, temporal; *F*, maxillaire; *G*, naso-labial; *H*, mentonnier; *I*, laryngé supérieur; *J*, laryngé inférieur; *K*, zone troisième cervicale; *L*, zone quatrième cervicale; *M*, point vertical; *N*, pariétal; *O*, occipital; *P*, mandibulaire; *Q*, point hyoïde.

autres parties du corps, les zones douloureuses sont bien l'expression d'une douleur locale et non d'une douleur reportée par le malade à un point fictif. — *f*) Les sensations de la migraine vraie ne sont pas non plus des phénomènes de report ; elles s'accompagnent de douleur superficielle suivant des lignes spéciales. — *g*) Les affections des viscères thoraciques et abdominaux produisent des zones douloureuses non seulement sur le tronc, mais encore sur certains territoires du cuir chevelu, la localisation de ces territoires est en rapport direct avec celle des affections thoraciques ou abdominales et des zones douloureuses provoquées par celles-ci sur la peau du tronc ; la céphalalgie dans ces cas n'est donc nullement de nature dyscrasique. — Telles sont les principales thèses soutenues par H. Head ; nous avons dû nous borner à leur énumération pure et simple ; le détail des faits et de l'argumentation doit être lu dans l'original en consultant les très nombreuses figures que l'auteur apporte à l'appui de ses théories. Il faut encore signaler l'explication très ingénieuse que donne H. Head sur la concomitance de zones douloureuses de la tête et du tronc dans les affections des viscères thoraciques et abdominaux. Il considère le noyau sensitif du trijumeau comme formé d'un certain nombre de noyaux primitifs comparables aux noyaux des paires spinales. Les branches viscérales de ce noyau composite du trijumeau seraient constituées par le nerf vago-glosso-pharyngé qui se distribue à tous les viscères thoraciques et abdominaux, tandis que les branches somatiques sensitives de ce noyau forment la portion sensitive de la cinquième paire. Il n'est donc pas étonnant que des excitations parcourant le tronc du pneumogastrique déterminent des sensations dans le territoire du trijumeau. Pierre Marie.

(1) Anal. avec schéma, in *Revue Neurologique*, 1893, p. 474.

SOCIÉTÉS SAVANTES

23e CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE TENU A BERLIN DU 18 AU 21 AVRIL 1894

987) **De la crâniectomie dans la microcéphalie,** par Tillmanns.

L'auteur considère que la microcéphalie est due le plus souvent à l'arrêt de développement du cerveau lui-même. Les faits où il s'agit d'ossification prématurée des sutures sont rares, et c'est dans ceux-là seulement que la crâniectomie est indiquée. L'auteur l'a mise en pratique deux fois dans ces conditions et a eu une amélioration fonctionnelle très marquée. Il pense que, même dans ces conditions, il ne faut pas se faire de grandes illusions sur le résultat possible de l'intervention.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

PREMIER SEMESTRE 1894

988) **Fracture du crâne par coup de feu, trépanation, guérison,** par M. Chauvel.

Homme de 42 ans, qui, après s'être tiré un coup de pistolet dans la région occipitale droite, est amené à l'hôpital, avec sa connaissance conservée, sans contractures ni paralysies. Après incision cruciale, on trouve un enfoncement de la table interne ; deux couronnes de trépan permettent d'enlever des caillots et des fragments osseux. Pansement iodoformé. Guérison complète au bout de trois semaines.

M. Gérard-Marchant rapporte une observation analogue ; il a retiré de l'os frontal, le lendemain de l'accident, une balle de revolver reconnue au stylet et siégeant en partie au niveau de l'os, en partie immédiatement sous la dure-mère. Il est d'avis qu'il faut savoir se réserver lorsque le projectile a pénétré plus profondément.

M. Berger n'est pas favorable à l'intervention dans les plaies par armes à feu ; il n'a jamais vu de malades entrés à l'hôpital pour une plaie pénétrante du crâne par balle, sans accidents primitifs sérieux, succomber à des accidents secondaires graves ; en ôtant les esquilles, on doit donc être guidé seulement par les indications habituelles de la trépanation : enfoncement, symptômes primitifs ou secondaires de localisation ; encéphalite.

989) **Tumeur du nerf radial,** par M. Monod.

Après avoir énucléé la tumeur, M. Monod a suturé le nerf et sa membrane d'enveloppe ; le lendemain, il n'y avait pas trace de paralysie ; guérison.

990) **Résection du nerf maxillaire supérieur,** par M. Poirier.

M. Poirier a employé le procédé de Segond ; pas d'incidents ; guérison du malade.

991) **De la trépanation dans les fractures du crâne par coups de feu,** par M. Quénu.

Dans un premier cas, chez un enfant de 8 ans, à la suite d'une plaie faite par une amorce, torpeur intellectuelle de plus en plus intense. Une première couronne de trépan permet de découvrir deux fragments de plomb et d'ouvrir un petit abcès que l'on draine par une deuxième couronne déclive Le malade guérit en huit jours, mais au bout de trois mois, mourait avec de la fièvre et des accidents épileptiformes.

Deux autres malades, l'un qui avait cinq balles dans la région temporale, dont une seule ayant perforé la dure-mère, et l'autre qui avait dans la région frontale une balle de carabine Flaubert restée extra-durale, guérirent après des interventions précoces.

M. Quénu pense donc qu'on doit toujours opérer de suite, à moins que le stylet n'indique que le projectile a pénétré à une grande profondeur, mais en tout cas, avant l'infection.

M. Despies cite un cas de balle du cerveau, qu'il a guéri par les bandelettes de diachylon.

M. Delorme rappelle ses expériences cadavériques ; il a été frappé de la facilité avec laquelle le stylet explorateur crée des fausses routes à travers le cerveau ; jamais, par ce procédé, il n'a pu retrouver la balle. Les esquilles osseuses, avec les balles du plus petit calibre, sont très fréquentes, et en dehors de son trajet. L'exploration est donc inutile toutes les fois que l'orifice d'entrée est égal ou supérieur au calibre de la balle, ce qui suppose une grande vitesse, et une pénétration sans doute très profonde.

M. Reclus pense qu'on doit primitivement s'abstenir et n'intervenir que lorsqu'il y a infection, hémorrhagie ou esquilles, produisant par elles-mêmes des accidents.

M. Monod, dans un cas, a pu, à la région temporale droite, enlever trois esquilles sans trouver la balle. Mort le cinquième jour, après une brusque élévation de température. Il rappelle les statistiques d'Andrews, Warthon, Bradford et Smith qui montrent l'utilité, dans nombre de cas, de l'intervention ; mais, d'autre part, la possibilité de la guérison avec projectile restant dans le cerveau. Il ne faut, du reste, jamais oublier la possibilité des accidents tardifs. Les balles occipitales sont plus graves que les autres, dans la proportion de trois à deux.

M. Le Dentu cite deux cas peu encourageants pour l'intervention. Dans le premier, il s'agit d'un homme qui s'était tiré un coup de revolver du côté droit et présentait de l'aphasie ; or la balle avait non seulement traversé le cerveau dans toute sa largeur, mais s'était réfléchie et était allée se loger au niveau du pli courbe. Dans un autre cas, un coup de revolver dans la région frontale, avait été suivi d'aphasie avec paralysie du côté droit et de vomissements ; ces derniers firent craindre que la balle ne fût allée fort loin en arrière. En effet, on la trouva dans le lobe occipital gauche, après la mort survenue par suppuration du trajet. M. Le Dentu pense donc qu'on ne doit ni tenter de rechercher le projectile, ni essayer la désinfection profonde du trajet. La désinfection superficielle n'en sera pas moins très utile. L'indication provenant d'une grande hémorrhagie sera au moins exceptionnelle.

M. Terrier rapporte un cas où il fit une fausse route cérébrale ; il n'en est pas moins convaincu qu'on doit intervenir, pour les balles de petit calibre, puisque

les balles volumineuses donnent elles-mêmes parfois des succès chirurgicaux. L'exploration, pour éviter les fausses routes sera faite, non avec un stylet métallique, mais avec une bougie uréthrale à boule stérilisée, et après large trépanation.

M. Delorme insiste sur la différence d'effet des différentes armes suivant leur type. Il faut moins tenir compte du calibre que du poids, de la vitesse des projectiles et de leur longueur. Il pense que l'emploi d'une sonde en gomme et la large mise à nu du cerveau ne suffisent pas pour empêcher les fausses routes. Les projectiles, après le coup de feu, sont parfois réellement aseptiques, mais cela importe peu car ils entraînent avec eux les débris de coiffure et de cheveux.

M. Gérard-Marchant rapporte des cas où l'on a regretté de n'être pas intervenu, car à l'autopsie on a parfois trouvé des projectiles restés très superficiels et qui avaient entraîné la mort par méningo-encéphalite. Il faut agrandir l'ouverture osseuse, enlever les esquilles qui se présentent et même le projectile s'il n'est pas trop profond; nettoyer et drainer.

M. Berger croit que tous les faits cités justifient son opinion. Dans les plaies récentes du cerveau par projectile de petit calibre sans accidents immédiats, il faut surveiller l'apparition des accidents secondaires qui devront faire décider l'intervention.

M. Pengrueber, dans un cas de balle ayant pénétré par la région pariétale droite, et ayant produit de l'aphasie et de l'hémiplégie droite, a trépané à gauche, sans rien trouver.

M. Verneuil se prononce en faveur de l'abstention primitive.

M. Quénu répète qu'en poussant la désinfection le plus profondément possible, on diminue d'autant les chances de méningo-encéphalite.

M. Ollier cite à l'appui des difficultés du diagnostic dans certains cas, l'histoire d'un jeune homme qui s'était tué d'un coup de revolver dans le conduit auditif externe, en se coupant le facial. Une douleur fixe en un point du pariétal fit trépaner à deux reprises différentes en ce point. A l'autopsie, on trouva la balle derrière le pharynx.

992) **Trépanation pour fracture du crâne avec enfoncement**, par M. Michaux.

Secousses épileptiformes du membre supérieur. Trépanation. Sept ou huit ponctions cérébrales sans accident.

993) **Trépanation secondaire pour fracture du crâne avec hémiplégie**, par M. Segond.

Observation de M. Verchère. Garçon de 7 ans ayant eu, deux mois avant l'intervention, un coup de pied de cheval dans la région temporale droite. Paralysie complète des membres du côté gauche ; du côté droit, mouvements rythmiques des membres et chute de la paupière. On enlève un fragment osseux de 3 centimètres sur un, pénétré à une certaine profondeur dans la substance cérébrale. Déchirure de la méningée moyenne, qui exige un tamponnement iodoformé, laissé douze jours, et difficile à enlever à cause des adhérences qu'il avait contractées. Guérison sans accidents consécutifs. Fait intéressant, car aujourd'hui on a rarement l'occasion d'intervenir secondairement pour des lésions de ce genre, que l'on traite primitivement.

M. Routier, a, dans un cas analogue, trépané chez un individu chez qui l'apparition lente du coma fit penser à une hémorrhagie par l'artère méningée ;

hémorrhagie qu'on trouva avec une déchirure de la branche antérieure de l'artère. Une esquille pénétrant dans la substance cérébrale fut facilement enlevée. Le tamponnement iodoformé produisit une aphasie qui disparut après son ablation.

M. Lucas-Championnière dit que la guérison définitive du malade de M. Verchère a l'une de ses raisons dans le jeune âge du sujet. La trépanation tardive entraîne beaucoup plus rarement chez l'adulte une guérison complète.

M. Schwartz, dans une trépanation pour fracture compliquée avec enfoncement, a tamponné avec succès au catgut le sinus longitudinal supérieur qu'il avait blessé.

BIBLIOGRAPHIE

994) **Les névroses des nègres. (Les Possédées noires)**, par Henry Meige. Schille", Paris, 1894.

C'est dans les relations des explorateurs que l'auteur a trouvé les exemples qui font l'objet de cette étude. La proposition implicitement contenue dans l'avant-propos, pourrait être formulée dans les termes suivants : Les désordres névropathiques ont été de tous les temps et sont sous toutes les latitudes. M. Meige a été frappé en constatant que les mêmes troubles pathologiques ont, à l'origine de toutes les civilisations, présidé à l'institution des mêmes pratiques religieuses. Pour lui, toutes les manifestations des rites désordonnés sont soumises à une même loi générale : « la loi de l'unité et de la constance d'un phénomène pathologique ». Nombre de cas relèvent de l'hystérie et celle-ci peut être considérée comme aussi fréquente dans la race noire que dans la race blanche. Les cérémonies religieuses bruyantes sont les occasions où il est le plus facile de la mettre en évidence. Une question semble cependant se poser : Est-ce la religion, puis la civilisation, qui ont engendré les manifestations morbides névropathiques, ou bien sont-ce ces manifestations qui sont devenues l'objet de la vénération religieuse ? M. Meige conclut par la seconde de ces deux hypothèses, en s'appuyant sur des faits similaires observés au moyen âge et dont l'interprétation médicale est admise aujourd'hui sans conteste.

Chaque peuple rapporte à une puissance supérieure les faits qui lui semblent inexplicables : la mort d'abord, la maladie ensuite, et en particulier les phénomènes névropathiques dont l'appareil bruyant impressionne toujours la foule.

De là les légendes des prophètes, des visionnaires, des possédés. On les retrouve à tous les âges et chez tous les peuples.

A l'appui de ce qu'il avance, l'auteur établit des comparaisons entre les faits recueillis dans l'histoire religieuse des peuples noirs et d'autres faits empruntés à l'antiquité, sur l'étude desquels il compte revenir avec détails.

995) **Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie, l'idiotie et l'hydrocéphalie**, compte rendu du service des enfants idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1893, par Bourneville. 376 pages, 90 figures, Paris, au *Progrès médical*, et chez Félix Alcan, 1894.

La première partie rend compte des procédés d'enseignement mis à la portée des jeunes sujets. On s'efforce de multiplier les leçons de choses; ces enfants

doivent mettre des fiches de bois dans des casiers portant des numéros, adapter des surfaces géométriques à des creux correspondants, lacer, boutonner, agrafer sur des modèles ou des mannequins, etc. Description d'appareils pour apprendre à marcher, sauter, tremplin-balançoire pour fortifier les jambes. Situation du service, améliorations, projet d'agrandissements. Motif des sorties, causes des décès, etc.

Deuxième partie, clinique. Étude du *traitement chirurgical et médico-pédagogique des enfants idiots et arriérés*. De nombreuses observations amènent l'auteur aux conclusions : 1° Le traitement chirurgical de l'idiotie repose sur une hypothèse que ne confirme pas l'anatomie pathologique. — 2° La *synostose prématurée des sutures* du crâne n'existe pas dans les différentes formes de l'idiotie. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement que l'on rencontre une synostose partielle. — 3° Les lésions auxquelles sont dues les idioties sont profondes et peu susceptibles d'être modifiées par la crâniectomie. — 4° Le traitement médico-pédagogique (méthode de Seguin perfectionnée) judicieusement appliqué et prolongé permet d'obtenir presque toujours une amélioration sérieuse et souvent de mettre les enfants idiots ou arriérés en état de vivre en société.

Un cas de *paralysie générale de l'enfance*. Lourde hérédité morbide, naissance à sept mois, convulsions à neuf. A l'âge de 6 ans, à la suite d'une brûlure, les troubles psychiques apparaissent ; tremblement, perte des forces, parole bégayante, étourdissement avec chute. Autopsie : sclérose atrophique et méningo-encéphalite.

28 épileptiques ont reçu des injections de liquide testiculaire, l'état intellectuel n'a été amélioré chez aucun.

L'ouvrage se termine par une étude détaillée de l'hydrocéphalie (1). FEINDEL.

996) **Traité élémentaire de clinique thérapeutique,** par G. LYON. Chez Masson, éditeur, Paris, 1895.

Cet ouvrage de 964 pages est un travail d'ensemble résumant toute la thérapeutique contemporaine et permettant au médecin de se rendre un compte rapide de son évolution dans ces dernières années.

L'auteur ne s'est pas borné à l'étude des maladies, il en envisage les principaux symptômes et syndromes, et, remontant à la *cause* du symptôme, il tente de lui opposer un traitement rationnel.

Les maladies sont classées par appareil, et les maladies du système nerveux (I. *Maladies de l'encéphale*, p. 597; II. *Maladies de la moelle*, p. 628; III. *Maladies des nerfs périphériques*, p. 643; IV. *Névroses*, p. 654) occupent dans cet ouvrage une place importante.

A propos de *délires* par infection, citons : « C'est à la balnéation que l'on s'adresse maintenant pour combattre les manifestations nerveuses des pyrexies. L'action du bain froid est complexe; sans doute, celui-ci agit en abaissant la température, mais il a d'autres effets encore non moins importants; il est diurétique et par suite permet l'élimination des toxines qui impressionnent les centres nerveux; enfin, il exerce sur ces centres eux-mêmes une action dont l'essence nous échappe, mais dont la réalité s'affirme par les résultats surprenants et souvents immédiats que l'on obtient. »

Vertiges : « Avant 1875, le traitement du vertige de Ménière n'existait pas;

(1) Voir les communications faites au Congrès des aliénistes et neurologistes, session de la Rochelle, août 1893, analyse in *Revue Neurologique*, 1893, n° 16, p. 458.

Charcot a donc rendu un très grand service en instituant le traitement par le sulfate de quinine, dont le point de départ a été de modifier les bruits subjectifs qui tourmentent les malades. »

L'auteur, après avoir exposé les rapports de la syphilis et du *tabes*, l'opinion de Marie, Raymond, Oppenheim sur la valeur du traitement antisyphilitique sur les signes du tabes, conclut ainsi sur la conduite à tenir en présence d'un tabétique ayant eu la syphilis : « 1° Si le tabes est récent, on ne doit pas hésiter à instituer le traitement, sauf à l'interrompre si l'on ne constate aucune modification appréciable, au bout d'un temps suffisant. Certains symptômes disparaissent-ils au contraire sous l'influence du traitement, il faut continuer celui-ci avec persévérance. 2° Si le tabes est ancien, il faut s'abstenir de toute médication antisyphilitique, à moins qu'il n'existe chez le malade certains symptômes pouvant faire soupçonner des lésions syphilitiques, méningées ou vasculaires. » Discussion des nombreux traitements de l'affection, et en particulier de l'élongation de la moelle par la *suspension.*

Importance de la recherche de la *cause* de la *névralgie* pour le traitement de cette affection. L'élongation ou la résection du tronc nerveux sont les dernières ressources à opposer à la névralgie, mais peuvent n'être d'aucun secours, certaines névralgies rebelles étant d'origine centrale.

L'*épilepsie*, l'*hystérie*, leur traitement et celui de leurs symptômes sont longuement exposés. A remarquer l'intérêt des chapitres : « *Goitre exophtalmique, névroses urinaires.* » A mentionner encore : *Céphalées, Insomnie, Chorée, Tétanie, Morphinomanie*, etc.

Cette analyse sommaire ne donne qu'une idée incomplète de l'ouvrage qui rendra de grands services aux praticiens, et aux neuropathologistes en particulier. Avec un sens critique très sûr l'auteur a su dégager les méthodes de traitement réellement utiles et rationnelles. Son livre où la note personnelle s'accuse à chaque page est d'une lecture attachante et profitable, car ce que le médecin doit savoir s'y trouve condensé et présenté d'une plume alerte et précise. H. LAMY.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

GOLZINGER. — Contribution aux voies sensitives de la moelle (en russe). *Messager Neurologique* de Bechterew, 1894, t. II, f. 3, p. 166.

TCHERNICHEFF. — Méthode indirecte pour déterminer l'aire des faisceaux pyramidaux de la moelle épinière. *La Méd. mod.*, 1894, n° 17.

PIERRE A. FISH. — La terminologie de la cellule nerveuse. *The Journal of comparative Neurology*, septembre 1894, p. 171.

RIEDEL. — Effets de la section du corps restiforme chez le chat. *K.-K. Gesellschaft der Aerzte ic Wien*, séance des 19 et 26 octobre 1894, analyse in *Deutsche medizinal Zeitung*, 1894, p. 1017.

TOUR. — Influence de l'excitation simultanée des deux pneumogastriques sur le cœur. *La Méd. mod.*, 1894, n° 11.

STRAKHOWSKY. — Influence de la lumière sur les réflexes de la grenouille. *La Méd. mod.*, 1894, n° 11.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

TROUILLET. — Sarcome de la dure-mère. *La Méd. mod.*, 1894, n° 70.

CERNÉ. — Corps étranger du cerveau. *La Méd. mod.*, 1894, n° 9.

JACOBAUS. — Sur un cas de polioencéphalite hémorrhagique supérieure de Wernicke. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk.*, t. V, p. 334.

A.-D. SORENSEN. — Etude comparative de l'épiphyse et du toit du diencéphale. *The Journal of comparative Neurology*, septembre 1894, p. 153.

WESTPHAL. — Sur un cas d'altération sarcomateuse des méninges spinales. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie*, 11 juin 1894. — Analyse in *Neurologisches Centralblatt*, 1894, p. 498.

HARALD HOLM. — Des modifications pathologiques des cellules ganglionnaires dans le système nerveux central. *Norsk Magazin f. Logevidensk*, 1894, 55e année, p. 161.

LANDOUSKI. — Fibromes mous de la peau, fibromes des nerfs, pigmentation cutanée généralisée. *Gazette des hôpitaux*, 22 mars 1894, n° 35.

NEUROPATHOLOGIE

Cerveau. — L.-C. LANE. — Cerebral concussion. *Medical Standard*, Chicago, août 1894.

Discussion sur la méningite tuberculeuse. Société médico-chirurgicale du Brabant. *Presse médicale belge*, janvier 1894.

PIE. — Contribution à la classification des diplégies cérébrales. *Congrès de méd. int. de Lyon*, 25 octobre 1894.

H. HIGIER. — Affections spasmo-paralytiques infantiles. *Médecine*, nos 30-37 (polonais).

BÖTTIGER. — Sur un cas d'affection hérédo-syphilitique du système nerveux central. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie*, 11 juin 1894. Analyse in *Deutsche Medizinal Zeitung*, 1894, n° 52, p. 582.

A. LINKE. — Diabète insipide avec rétention d'urine spasmodique chez une jeune fille hystérique. *Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1894.

REINHOLD. — Contribution à l'étude de la pathologie des ramollissements aigus de la protubérance et du bulbe. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, 1894, t. V, p. 351.

Moelle. — KÖPPEN. — Sur la pachyméningite cervicale hypertrophique. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie*, 11 juin 1894. Analyse in *Deutsche Medizinal Zeitung*, 1894, n° 52, p. 583.

KRAFFT-EBING. — Deux cas de maladies de Friedreich. *Gesellschaft der Aerzte*, in Wien, séance des 19 et 26 octobre 1894. Analyse in *Deutsche Medizinal Zeitung*, 1894, p. 1018.

BESOLD. — Contribution clinique à l'étude de la maladie de Friedreich, 1894, t. V, fasc. 2 et 3, p. 157.

MUCHIN. — Contribution à l'étude des rapports entre l'arthropathie tabétique et la syphilis. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1894, t. V, p. 255.

FR. SCHULTZE. — Contribution au diagnostic différentiel des lésions de la queue de cheval et du renflement lombaire. *Deutsche Zeitchr. f. Nervenheilk.*, 1894, t. V, p. 247.

HOBBS (de Bordeaux) et ANDRÉ. — Complications médullaires de la variole. *Congrès de méd. int. de Lyon*, 25 octobre 1894.

ORCEL et STOURME (de Lyon). — Myélite ascendante infectieuse. *Congrès de méd. int. de Lyon*, 25 octobre 1894.

Nerfs périphériques et muscles. — MOSSÉ et DESTARAC (de Toulouse). — Sur un cas de béribéri. *Congrès de méd. int. de Lyon*, 25 octobre 1894.

BÉZY (de Toulouse). — Considérations sur la paralysie faciale chez l'enfant. *Congrès de méd. int. de Lyon*, 25 octobre 1894.

BANNISTER. — Œdème angioneurotique aigu. *The Journal of nervous and mental disease*, octobre 1894, n° 10, p. 617.

P. RICHER. — La station et la marche chez l'homme sain et chez les malades myopathiques. *Revue scientifique*, 28 juillet 1894, p. 97.

MOSSÉ et DESTARAC. — Paralysie pseudo-hypertrophique chez un vieillard. *Congrès de méd. int. de Lyon*, 25 octobre 1894.

HERMAN. — Un cas d'atrophie musculaire juvénile. *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, n° 8-9.

Épilepsie, hystérie et névroses. — HEIMANN. — Épilepsie comme phénomène d'abstinence dans la démorphinisation. *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie*, 11 juin 1094. Analyse in *Deutsche Medizinal Zeitung*, 1894, n° 52, p. 582.

KIERNAN. — Épilepsie suite d'encéphalite. *Medical Standard*, Chicago, août 1894.

ROSKAM. — Automatisme comitial ambulatoire. *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, n° 7, 1894.

HIRT. — Épidémie de contractures hystériques dans une école de village. *La Méd. mod.*, 1894, n° 63.

BARBE. — Hystérie et vitiligo à la suite d'une opération de Battey. *Soc. de Dermat. et de Syph.*, séance du 12 avril 1894.

HORNYCH. — Lésions motrices du larynx dans l'hystérie. *Casopis ceskych lékaru*, 1894, n°s 21, 22.

SCHAFFER. — De la morphologie des contractures réflexes intra-hypnotiques. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, n° 1.

HEYMANN. — Du bégaiement. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk.*, 1894, t. V, fasc. 2 et 3, p. 129.

ERRATA

Page 275, analyses 362 et 363, le nom de l'auteur, indiqué dans le titre, *au lieu de* LETTA *est* SCIAMANNA.

Page 416, analyse 573, à la première ligne, *au lieu de* « tumeurs de la parotide » *lire* « tumeurs de la glande carotidienne ».

Page 623, ligne 34, *au lieu de* « une bosse sensible », *lire* « une zone sensible ».

Page 674, ligne 17, *au lieu de* « Il n'y pas à établir une différence d'intensité », *lire* « Il n'y a pas à établir une différence de nature entre les deux épilepsies. »

Le Gérant : P. BOUGHEZ

TABLE

I. — TRAVAUX ORIGINAUX

II. — TABLE DES FIGURES

III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

B

C

F

G

J

K

L

M

N

R

S

T

U

V

Z

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE